

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

POUR

N° 679

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine BENEROSO

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 mars 1930, à Larache (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le 25 juin 1959

ASCITES HEMORRAGIQUES ET CIRRHOSE DU FOIE

•

A PROPOS D'UN CAS A EVOLUTION LENTE

Président : M. LEMAIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BENEROSO

Prénom : ANTOINE

Date de soutenance : 25 juin 1959

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BENEROSO (ANTOINE) —
Ascites hémorragiques et cir-
rhose du foie. A propos d'un
cas à évolution lente. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BENEROSO (ANTOINE) —
Ascites hémorragiques et cir-
rhose du foie. A propos d'un
cas à évolution lente. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BENEROSO (ANTOINE) —
Ascites hémorragiques et cir-
rhose du foie. A propos d'un
cas à évolution lente. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BENEROSO (ANTOINE) —
Ascites hémorragiques et cir-
rhose du foie. A propos d'un
cas à évolution lente. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1959, in-8°,
71 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine BENEROSO

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 mars 1930, à Larache (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le 25 juin 1959

**ASCITES HEMORRAGIQUES
ET CIRRHOSE DU FOIE**

•

A PROPOS D'UN CAS A EVOLUTION LENTE

Président : M. LEMAIRE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	TOURNIER (P.)
	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	POLONOVSKI (J.) <i>m. cor.⁴</i>
	SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie . . .	{ COLJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie- Puériculture . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Thérapeutique .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	De SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>		LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clin. pédiatrique et puériculture	BARUK (H.)
	CONTE (M.)		KUSS (R.)
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique	
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAIRE

Professeur de la Chaire Médicale Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SALLET

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui a bien voulu nous accepter dans son
service et nous fournir le sujet de ce travail.*

Respectueux remerciements.

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL ANDRÉ
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN AUVERT
Chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAYMOND BASTIN
Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND COBLENTZ
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS DARNIS
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ FAUVERT
Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LUCIEN HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LENÈGRE
Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES MALLARMÉ
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MOLLARET
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef de Service à l'Institut Pasteur

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE TIXIER
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital de Corbeil

INTRODUCTION

L'existence d'ascite hémorragique au cours des cirrhoses est une notion bien classique. Mais lorsqu'on consulte les traités sur ce sujet, on est fort étonné de voir combien il a été peu étudié et précisé.

A l'occasion d'une observation très curieuse et d'ailleurs encore mystérieuse dans sa signification, notre Maître, le Docteur SALLET, a été amené à tenter un traitement antituberculeux sur la foi de constatations laparoscopiques. Il a eu la surprise de voir régresser rapidement cette ascite hémorragique, et s'atténuer la gravité apparemment manifeste de l'état de la malade. Il nous a donc incité à reprendre à la lumière de ce fait nouveau l'étude des ascites hémorragiques, de leur signification lorsqu'elles apparaissent au cours des cirrhoses et à leur consacrer notre thèse.

Nous tenons ici à remercier le Docteur SALLET non seulement de l'initiative et des conseils qu'il nous a donnés pour ce travail, mais aussi de l'enseignement qu'il a su nous prodiguer pendant notre séjour dans son service.

Nous remercierons également le Docteur FOURES qui a bien voulu s'occuper de l'examen laparoscopique de notre malade.

Après quelques mots d'historique et de définition, notre travail se divisera en cinq parties comportant successivement :

- la description des faits ;
- les caractères cliniques, biologiques et évolutifs des ascites hémorragiques du cirrhotique ;
- la signification de l'ascite hémorragique des cirrhotiques ;
- les déductions thérapeutiques ;
- les conclusions enfin.

HISTORIQUE

L'Ascite intégrée dans le cadre général des hydropisies a été décrite par les anciens auteurs qui ont concouru à la collection hippocratique. Elle fit ensuite l'objet de recherches étiologiques :

- anatomiques : par ERASISTRATE (III^e siècle avant J.-C.) et GALIEN (131-210 après J.-C.);
- empiriques (intempéries froides ou chaudes) : d'AVICENNE (980-1037) et d'ALEXANDRE);
- expérimentales : LOEWER détermine l'apparition d'une ascite en liant la veine cave inférieure au-dessous du cœur.

L'aspect hémorragique du liquide d'ascite se trouve mentionné en 1837 dans le « Dictionnaire de médecine ou Répertoire général des sciences médicales considérées sous le rapport théorique et pratique » sous la forme suivante : « La sérosité épanchée est quelquefois teintée en rouge par la matière colorante du sang et peut même être alliée à une quantité plus ou moins considérable de ce fluide. »

Le terme *hémorragie* exprime étymologiquement l'idée d'un écoulement de sang dû à une solution de continuité. HIPPOCRATE l'utilisait pour désigner l'épistaxis. Dès 1837 l'acception du terme hémorragie était plus étendue : « Tout écoulement de sang hors des vaisseaux destinés à le contenir est une hémorragie, quelles que soient d'ailleurs les causes de ce phénomène et le lieu où il s'opère, qu'il s'écoule au dehors ou qu'il s'épanche dans quelques parties intérieures du corps. »

LAENNEC (1781-1826) donna le nom de *cirrhose* à un aspect « granuleux du foie dont les granulations sont d'une teinte rouge, brune, le plus souvent jaune fauve ou jaune serin ».

Il est curieux de constater que malgré un tel passé historique, ces trois éléments ascite, hémorragie et cirrhose n'ont été rapprochés que très tard, à des dates relativement récentes. Encore les observations sont-elles restées isolées (MARGUERITTE, 1862 ; JEAN, 1890), sans qu'il soit paru de travail d'ensemble sur les ascites hémorragiques du cirrhotique, en dehors de l'essai de HENRY en 1899. Cet

auteur constate que les épanchements hémorragiques des séreuses dans les cirrhoses hépatiques atrophiques sont assez fréquents. À côté de la tendance hémorragique des cirrhotiques, il y a lieu de rechercher une tuberculose ou un traumatisme de paracentèse abdominale, conclut-il.

DOPTER (août 1900) écrit : « Il est des cas où l'épanchement a été trouvé hémorragique dès la première ponction et où l'autopsie n'a montré aucune trace ni de tuberculose ni de cancer. »

FERNET, SIREDEY, MERKIEN admettent la coexistence d'une ascite hémorragique et d'une cirrhose éthylique, sans tuberculose ou traumatisme surajoutés. Ils pensent qu'en pareil cas les accidents hémorragiques ne seraient pas attribuables uniquement à la cirrhose mais à une atteinte directe des séreuses par l'alcool. AUBERTIN, en 1905, rapporte un cas de cirrhose graisseuse avec ascite hémorragique chez une diabétique. En 1920, Frank DUPRAT fait paraître un article sur les modifications de l'ascite hémorragique par injection d'émétine.

En 1928, les termes d'ascite hémorragique chez le cirrhotique n'occupent pas plus d'une ligne dans un traité aussi important que celui de Roger WIDAL-TEISSIER. C'est l'oubli...

A tel point que les ascites hémorragiques ne sont pas même mentionnées dans des ouvrages comme la *Leçon d'agrégation* de DEPARIS en juillet 1946, la *Revue générale des hémorragies des hépatiques* de CACHERA en décembre 1947, *Les hémorragies des cirrhoses* de D. ALAGILLE en août 1953.

Et pourtant, une étude que nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer était parue en août 1941 dans la *Prensa Medica Argentina*. CASTEX, MAZZI et RÉMOLAR y décrivent des épanchements hémorragiques pleuraux et ascitiques chez le cirrhotique. BOSSUET, par ailleurs en 1948, avait apporté une observation de cirrhose atrophique hypersplénomégaly avec ascite hémorragique.

Récemment cependant, les observations deviennent plus nombreuses : ascite hémorragique dans la cirrhose du foie de MENDEL REMEMCHIK, épanchements hémorragiques du cirrhotique de CATTAN et VESIN, ascite hémorragique chez un cirrhotique par rupture intrapéritonéale de veines spléno-pariétales de LEVRAT, LAMBERT, SAINT-CYR.

DELIMITATION NOSOLOGIQUE DU SUJET

Bien qu'à première vue l'expression d'ascite hémorragique ne soulève aucune difficulté de compréhension, il convient pourtant de la distinguer de l'hémopéritoine.

Classiquement, l'hémopéritoine est « un épanchement de sang dans le péritoine ». Tels sont les termes de GARNIER et DELAMARRE dans leur dictionnaire. Dans les cas très francs, il n'existe aucune difficulté à distinguer cet hémopéritoine d'un liquide d'ascite simplement teinté de sang. Mais, sur le plan du vocabulaire, si on considère que l'ascite se définit comme une « accumulation de liquide dans la cavité péritonéale », l'hémopéritoine se trouve classé dans les ascites hémorragiques. Et c'est bien ainsi que semblent l'avoir compris un certain nombre d'auteurs tels que VAISALVA. Cependant un premier caractère différentiel peut être retenu : pour BOSSUET, seul l'hémopéritoine forme des caillots intrapéritonéaux. D'autres critères peuvent être ajoutés :

- La numération des hématies dans le liquide d'ascite. Elle n'atteint pas par millimètre cube celle du sang pur.
- La mesure des densités. Celle du sang total et pur est de 1060.

Dans notre étude, nous n'avons fait état surtout que d'observations d'ascites hémorragiques au sens courant du mot, c'est-à-dire de liquide coloré par du sang.

Quant à la cirrhose du foie, nous considérons avec FIESSINGER, ASKAVASY, DE JONG, ROESSLE et le Professeur LEMAIRE qu'elle est « faite d'une sclérose diffuse étendue à tout l'organe et d'un remaniement du parenchyme ». Certaines de nos observations ne mentionnent cependant pas de compte rendu histologique du foie. Nous nous en sommes tenus dans ces cas aux descriptions macroscopiques du foie cirrhotique.

PREMIÈRE PARTIE

Description des faits

Nous allons rapporter quelques cas d'ascites hémorragiques retrouvés dans la littérature, avant d'exposer notre observation. On pourrait regretter, et nous sommes d'ailleurs les premiers à le faire, que les procédés d'observation ne soient malheureusement pas identiques dans toutes les descriptions. La rareté des ascites hémorragiques chez le cirrhotique nous a imposé ce retour au passé dont les méthodes d'observation, si elles ont pu être améliorées par nos procédés actuels, n'en demeurent pas moins valables.

OBSERVATION N° 1 (*)

C... Nicolas, cinquante ans, voyageur, buveur modéré, est hospitalisé le 21 juin 1860.

Antécédents :

Fièvre intermittente en Afrique, poussée d'ascite trois ans avant son hospitalisation. La ponction avait ramenée en deux fois 30 litres d'ascite citrine.

A l'examen :

- Signes généraux (S.G.) : amaigrissement, teint verdâtre.
 - Signes fonctionnels (S.F.) : aucun trouble n'est mentionné.
 - Signes physiques (S.P.) : ascite considérable gênant l'appréciation du foie.
- Pas de circulation collatérale. Un peu d'œdème aux membres inférieurs.

(*) Thèse de MARGUERITTE, Paris, 1862 ; résumée.

Le 2 juillet : paracentèse abdominale : ascite hémorragique. Au fond du vase, un caillot se forme spontanément. L'écoulement sanguin persiste les jours suivants par l'orifice de ponction, autour duquel se fait une ecchymose.

Une infiltration sanguine de la partie supéro-externe de la cuisse droite, de la fosse iliaque droite, du scrotum apparaît.

Le 12 juillet : selles sanglantes.

Le 14 juillet : deuxième paracentèse abdominale qui ramène un demi-seau de liquide sanguinolent avec quelques caillots mous.

Les jours suivants : poussée ictérique, coma, mort.

Autopsie :

Epanchement sanguinolent discret de la plèvre droite. Pas de tuberculose pulmonaire. Le péritoine ne montre pas de fausse membrane. Dans la couche la plus superficielle du péritoine, existe une pigmentation noirâtre. Le foie est gros, non adhérent, granuleux, cirrhotique. La vésicule biliaire renfermait un caillot. La veine porte était plus grosse que deux fois le pouce. Elle est oblitérée jusqu'à sa bifurcation en splénique et mésaraïque, non comprimée par un ganglion hypertrophié. Sa paroi interne est blanche, ses tuniques épaisses. Sa lumière, oblitérée par un caillot blanchâtre, ovoïde, se terminant en pointe vers les origines de la veine porte, se prolongeant de l'autre côté jusque dans le foie. La rate a le double du poids normal.

— *En résumé :* Ascite hémorragique rapidement défavorable chez un cirrhotique. Thrombose de la veine porte à l'autopsie.

OBSERVATION N° 2 (*)

Le 3 avril 1886, M. X..., quarante ans, voyageur de commerce, est hospitalisé.

Antécédents :

Ethylisme important. Absence de tuberculose.

A l'examen :

— S.G. : fièvre depuis un mois.

— S.F. : toux, point de côté.

— S.P. : subictère et cyanose de la face. Epanchement pleural droit. Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. La rate est augmentée de volume. Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale abdominale.

La première thoracentèse ramène 2 litres de liquide hémorragique, ainsi que la deuxième pratiquée le 6 avril.

Traitement : lait, vin diurétique, eau de Vichy, grogs.

(*) Thèse de Jean GEORGES, Paris, 1890-1891 ; résumée.

Evolution :

Amélioration de la condition respiratoire, mais apparition d'une ascite avec circulation collatérale.

La paracentèse abdominale ramène 6 litres de liquide sanguinolent. A plusieurs reprises la canule est bouchée par des fausses membranes. Plusieurs poches semblent se vider successivement car le liquide qui s'écoule est tantôt clair, verdâtre, tantôt rouge sanguinolent. Le liquide se reproduit les jours suivants.

Le 25 avril : érysipèle de la cuisse gauche et du scrotum. Mort. Pas d'autopsie.

— *En résumé :* Apparition d'une ascite hémorragique secondaire à une pleurésie hémorragique chez un malade porteur d'une hépatomégalie. Mort par surinfection cutanée.

OBSERVATION N° 3 (*)

Jacques T..., cinquante-deux ans, teinturier, alcoolique connu, est admis pour épistaxis, œdème des membres inférieurs, vertiges, troubles gastro-intestinaux et dyspnée.

A l'examen :

— S.G. : délire.

— S.P. : abdomen : matité déclive, circulation collatérale, matité hépatique diminuée et splénique accrue ; thorax : « obscurité » de la base droite ; cœur : R.A.S. ; pas d'albuminurie.

Le 1^{er} décembre, la ponction de plèvre ramène un liquide hémorragique.

Le 13 décembre, la ponction abdominale ramène 200 cm³ d'ascite citrine.

Le 25 décembre, 2 litres d'ascite hémorragique sont évacués.

Le 27 décembre : mort.

A l'autopsie :

— Thorax : liquide pleural un peu hémorragique. Adhérences des poumons aux parois et au diaphragme. Présence de granulations grises de la plèvre droite. Tubercules dans les poumons.

— Abdomen : 2 à 3 litres de liquide citrin. Les anses intestinales ne sont pas adhérentes. Il n'existe pas de tubercules à leurs surfaces. L'examen des points de ponction montre des vaisseaux convergents au deuxième point de ponction, sans ecchymose pariétale.

— Foie : 1.300 grammes, clouté, dur, adhérent aux organes voisins.

— Rate : 420 grammes, adhérente.

(*) Thèse de Henry Loïc, Lyon, 1899-1900 ; résumée.

— *En résumé* : Epanchement ascitique et pleural hémorragique chez un cirrhotique tuberculeux pulmonaire. Rôle possible du traumatisme de paracentèse abdominale.

OBSERVATION N° 4 (*)

Louis M..., cinquante-deux ans, domestique, est hospitalisé.

Antécédents :

Depuis quelques jours, affection aiguë fébrile à localisation respiratoire.

A l'examen :

— S.G. : température à 39°.

— S.F. : douleur thoracique droite, toux.

— S.P. : cyanose, matité de la base droite. La ponction pleurale ramène trois quarts de litre d'un liquide séreux. Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. Pas de signe d'ascite.

Evolution :

Le 5 septembre : deuxième ponction pleurale hémorragique.

Le 8 octobre : augmentation du foie qui atteint 17 cm de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Apparition d'une ascite citrine. Pas de splénomégalie palpable. Pas d'albuminurie.

Le 29 novembre : 5 litres d'ascite hémorragique sont évacués.

Le 6 décembre : mort.

Autopsie :

Le poumon droit est atelectasié. Pas de tubercule pulmonaire. Les plèvres sont épaissies. Il n'existe pas d'épanchement. Le foie est jaune foncé, parsemé de granulations de la grosseur d'un pois. Sa capsule est épaissie. Sclérose et stéatose hépatiques. Les voies biliaires sont perméables. Il existe deux à trois caillots près du siège des dernières ponctions. On trouve de nombreuses adhérences unissant entre elles les anses intestinales. Sur le bord adhérent du mésentère, il existe une série de petites taches bleuâtres, probablement d'origine hémorragique. Le péritoine pariétal est très épaissi et présente une vascularisation anormale remarquable. Pas de tubercules péritonéaux ni mésentériques. La rate est entourée de pérисplénite.

— *En résumé* : Ascite hémorragique après pleurésie hémorragique chez un cirrhotique. Pas de tuberculose pulmonaire. Adhérences et vascularisation péritonéales anormales. Rôle discuté du traumatisme de paracentèse abdominale.

(*) Thèse de Henry Loïc ; résumée.

OBSERVATION N° 5 (*)

Madame M... Marie, quarante ans, épicière, est hospitalisée le 3 mai 1899. Elle absorbait régulièrement de l'arquebuse. Elle a présenté huit grossesses normales. Elle est rhumatisante.

A l'examen :

— S.F. : anorexie, vomissement, constipation. Epistaxis à plusieurs reprises, puis bientôt poussée ictéro-ascitique avec prurit.

— S.P. : subictère. L'abdomen est augmenté de volume, avec matité déclive et circulation collatérale. Le foie est mat sur cinq travers de doigt. La rate n'est pas palpable. Il existe des râles inspiratoires de la base pulmonaire droite et un frottement dans l'aire cardiaque.

— S.G. : la température est à 38°5.

Evolution :

Le 5 mai : ascite citrine. Elle devient hémorragique à la cinquième, sixième et septième ponction. L'inoculation au cobaye de cette ascite hémorragique est négative ; puis l'ascite reprend son aspect citrin.

Epanchement pleural gauche et mort.

Autopsie :

Le péritoine est teinté de noir dans toute la partie sous-ombilicale (feuillet pariétal). Les ponctions antérieures n'ont laissé comme trace que de petits orifices sans aucune inflammation. La région pigmentée est parsemée de petits nodules gros comme des grains de millet. Il existe un épanchement pleural droit hémorragique. Légèrement hématique à gauche. Pas de tubercules pulmonaires. Il existe quelques centimètres cubes de liquide hémorragique dans la cavité péricardique. Le foie (1.200 grammes) est granuleux et présente un aspect de cirrhose à la coupe. Les voies biliaires sont perméables. La rate pèse 200 grammes.

— *En résumé :* Hémorragie séreuse, pleurale péricardique et péritonéale chez une cirrhotique éthylique.

OBSERVATION N° 6 (**)

Il s'agit d'une femme de soixante ans, diabétique depuis cinq ans.

A l'examen :

— S.F. : asthénie.

— S.P. : obésité. Le foie et la rate ainsi que l'ascite sont difficiles à apprécier.

(*) Thèse de Henry Loïc ; résumée.

(**) AUBERTIN, *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1905 ; résumée.

Il n'existe pas de circulation collatérale abdominale. Polyurie à 3 litres, glycosurie à 150 grammes par jour. Huit jours après son entrée, semi-coma avec douleurs abdominales, délire, mort.

Autopsie :

Ascite hémorragique d'un volume de 8 litres que l'examen ne laissait pas prévoir. Aucune altération artérielle ni néoplasme abdominal, ni péritonite chronique. Il existe une surcharge graisseuse de l'épiploon et du mésentère. Cette ascite hémorragique contenait du sucre. Le foie (2,500 kg), grasseux, présentait des travées fibreuses mais pas de granulations. Voie biliaire perméable. Grosse rate. Pas de lésion macroscopique du pancréas. Pas de tuberculose pulmonaire.

A l'histologie :

Foie : grandes bandes conjonctives, non annulaires, avec richesse de cellules rondes sans néocanalicules biliaires, à maximum périportal. Les hépatocytes présentent une dégénérescence graisseuse. Perte de l'architecture trabéculaire.

— *En résumé :* Ascite hémorragique dans un cas de cirrhose graisseuse du foie associée à un diabète sucré.

OBSERVATION N° 7 (*)

Il s'agit d'un homme de trente ans, hospitalisé pour perforation d'ulcus probable.

Antécédents :

P.S.F. droite en 1934, sans traitement antibiotique antituberculeux.

Dysenterie depuis sa captivité en 1939, récidivante.

Alimentation carencée, sans viande, durant cette période, et intoxication par alcool de grain (50 à 60°) à raison de un demi à trois quarts de litre par jour.

Contusion accidentelle de l'abdomen en 1945 sans lésion digestive apparente.

Succession de crises douloureuses abdominales dont la dernière entraîne l'hospitalisation.

A l'examen :

— S.F. : digestifs : anorexie, lenteur digestive, alternance de diarrhée et de constipation ; nerveux : tremblement des extrémités.

— S.G. : amaigrissement, asthénie.

— S.P. :

1° Abdomen augmenté de volume, circulation collatérale sous-ombilicale. Foie non perçu. Grosse rate débordant le rebord costal de quatre travers de doigt. Matité abdominale déclive.

(*) Thèse BOSSUET, Paris, 1948 ; résumée.

A la paracentèse : liquide sanglant non coagulable. Très nombreuses hématies. Polynucléaires : 87 % ; lymphocytes : 13 % ; quelques cellules endothéliales.

2° Le reste de l'examen : cœur : R.A.S. Matité des deux bases pulmonaires. Légère épistaxis. Pas de purpura.

3° T.S., T.C., signe du lacet sont normaux. Le nombre des plaquettes : 130.000. Résistance globulaire normale. Anémie à 2.500.000 globules rouges pour 5.000 globules blancs.

Evolution :

Des signes d'hémorragie interne forcent à intervenir après réanimation.

Compte rendu opératoire : à l'ouverture du péritoine, épanchement sanglant extrêmement abondant, s'échappant sous pression. Environ 10 à 12 litres. Aspect de sang pur, mais on ne retrouve aucun caillot dans l'abdomen. Estomac, duodénum : R.A.S.

La rate non rompue présente un piqueté blanc jaune. Le foie, de couleur normale, est un peu granité. Pas de plaie. Arrière-cavité, pancréas, côlon transverse, grand épiploon, anses grêles, mésentère : R.A.S. Mais ligament rond du foie, de la grosseur d'un pouce, extrêmement vascularisé avec des veines du volume d'un petit doigt.

— *Evolution post-opératoire* : un épanchement pleural droit apparaît le 6 avril 1948, contenant de nombreuses hématies.

— *Examen complémentaire* : outre ceux dont nous avons parlé, on trouve :

Cholestérol total : 1,65.

Bilirubine : 0,20.

B.W. : négatif.

Galactosurie provoquée :

— 1^{er} échantillon : 1,35 p. 1.000

— 2^e « : traces

— 3^e « : 0

— 4^e « : 0

Comparaison entre les constituants de l'ascite et du sang :

	Sang	Ascite
	-----	-----
Chlore	plasm. 3,65	3,95
	glob. 1,7	ClNa 6,55
Urée	0,25	0,15
Cholestérol	1,5	0,35
Lipides	4,8	1,4
Protides	64,7	16,65
Sérine	33,8	7,8
Globuline	30,9	8,85

— *L'évolution ultérieure* se caractérise par :

Le 28 avril : pneumocoques dans l'ascite.

Le 24 juillet : lymphocytose ascitique importante sans B.K.

Le 9 septembre 1948 : légère contraction splénique après injection d'adrénaline.

L'ascite récidive malgré des ponctions importantes et répétées.

L'évolution est favorable à la date de sa thèse, dit BOSSUET.

— *En résumé* : Ascite hémorragique observée chez un sujet atteint de « cirrhose atrophique avec hypersplénomégalie », selon le diagnostic de l'auteur. En fait, les signes de cirrhose sont assez discrets. Il n'existe pas d'examen histologique. Les tests de floculation n'ont pas été retrouvés. La galactosurie est normale. Tout au plus, existe-t-il un aspect granité du foie.

OBSERVATION N° 8 (*)

Il s'agit d'une femme blanche de dix-huit ans dont la première poussée d'ascite hémorragique se situe après une appendicectomie.

Antécédents :

Dégoût pour la viande et laitages dans l'enfance.

A seize ans, épistaxis fréquents. On précise l'absence de jaunisse, de transfusions, d'injections, d'exposition aux agents hépatotoxiques.

A dix-huit ans : appendicectomie. A l'intervention, nombreuses pétéchies abdominales. Coma post-opératoire avec ictère et ascite hémorragique. Culture et inoculation au cobaye de l'ascite sont négatives. Le coma cède après diurétique, régime désodé, transfusion.

A l'examen :

— S.F. et S.G. sont peu précisés.

— S.P. :

1° L'abdomen est augmenté de volume. Le foie déborde de 2 cm le rebord costal, la rate de 1 cm. Il existe une hernie ombilicale.

2° On note plusieurs angiomes et pétéchies cutanées.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1) *Sanguins :*

T.S., T.C. : normaux.

Résistance globulaire normale.

Plaquettes sanguines : 140.000.

(*) MENDEL-REMEMCHIK ; résumée.

Globules rouges : 4.200.000. Globules blancs : 4.800.

Prothrombine perturbée avec test de Köller négatif.

Hématocrite à 40 %.

Vitesse de sédimentation : 46 mm dans la première heure.

2) Hépatiques :

Cholestérol total, glycémie, bilirubine sont normaux.

Albumine : 31. Globuline : 43. γ -globuline : 37 %.

Thymol-test : 33 unités (N : en dessous de 30).

Céphaline-cholestérol : ++++.

Kunkel : 16,7 unités (N : au-dessous de 13).

3) Par ailleurs : myélogramme normal. B.W. négatif. Examen des urines négatif. Sodium, potassium, chlorures, calcium, urée sont normaux dans le sang.

Épanchement pleural gauche sans anomalie radiologique parenchymateuse.

Varices œsophagiennes probables.

Vésicule biliaire et côlon : R.A.S.

Evolution :

Les ponctions d'ascite répétées, et de l'ordre de quelques litres, ramènent chaque fois un liquide sanglant qui ne coagule pas. Sa teneur en hémoglobine est de 16,5 g par litre. Culture et inoculation au cobaye sont toujours négatifs. Les frottis ascitiques n'apportent rien.

Un épanchement pleural droit apparaît. Une anémie à 3 millions s'installe. La malade fait un deuxième coma résolutif, puis un troisième au cours duquel elle décède.

Autopsie :

Elle montre la présence de 7 litres de liquide sanguinolent. Le péritoine est épaissi, couvert d'un exsudat dense. Nombreuses adhérences. Pétéchies mésentériques. Le foie (900 grammes) a une surface nodulaire et une capsule épaissie. La rate pèse 400 grammes. Pas d'obstruction des veines extra-hépatique. On cherche sans trouver ce qui pouvait saigner. Quelques calculs vésiculaires, 2 litres de liquide rosé dans la plèvre droite.

A l'histologie :

— Foie : sclérose interlobulaire en bandes. Zone de régénération cellulaire. Pas de signe de nécrose ou stéatose hépatocystique. Prolifération des canaux biliaires dans la région portale.

— Rate : capillaires congestionnés. Épaississement capsulaire.

— *En résumé* : Ascite hémorragique rapidement mortelle chez une jeune fille. Cirrhose probablement nutritionnelle. Nombreuses adhérences et pétéchies intra-abdominales.

OBSERVATION N° 9 (*)

« La malade, Ars... F., âgée de quarante-deux ans, entre dans le service le 25 mars 1955 pour douleurs abdominales et atteinte marquée de l'état général.

Antécédents :

R.A.S. sauf un éthyisme chronique important.

A l'examen :

On trouve un gros foie dur, ni ascite, ni œdèmes, ni purpura, mais une matité pleurale qui fait pratiquer une ponction exploratrice qui ramène un liquide hémorragique dont voici les caractères :

- Albumine : 17 g p. 1.000.
- Très nombreux globules rouges.
- Assez nombreux globules blancs.

On pratique divers examens :

- Culot urinaire : hématurie macroscopique.
- F.S. : anémie à 2.000.000 G.R.
- Urée : 0,35.
- Des tests « hépatiques » :
 - protides totaux : 78 g p. 1.000 ;
 - albumine : 26 g p. 1.000 ;
 - globulines : 52 g p. 1.000 ;
 - thymol : 43 U.V.

— Une étude de la coagulation :

- T.C. : 8 mn ;
- T.S. : 3 mn ;
- lacet : normal ;
- prothrombine : 43 %.

Evolution :

Le 30 mars : augmentation du volume de l'abdomen. Une ascite est découverte, la ponction exploratrice ramène un liquide sanglant dont les caractères sont :

- Albumine : 15 g p. 1.000.
- Très nombreuses hématies.

En quinze jours, sans traitement particulier, les épanchements péritonéal et pleural régressent.

(*) CATTAN et VESIN. Les 4 observations de CATTAN et VESIN qui vont suivre sont d'une telle concision et d'une telle clarté, que ces auteurs ne nous en voudrons pas, pensons-nous, d'avoir recopié ici leur texte *in extenso*.

Le 25 avril, la malade quitte le service, aucune affection autre que la cirrhose n'ayant été découverte.

Le 15 mai 1955, la malade rentre dans le service à nouveau pour anémie et nouvelle poussée œdémateuse. Les ponctions pleurales et péritonéales ramènent un liquide citrin, contenant de rares hématies.

L'évolution ultérieure sera dominée, d'une part, par une cirrhose ascitique banale et peu évolutive, le caractère hémorragique de l'épanchement n'ayant plus jamais été retrouvé, et surtout par une néphrite azotémique et hématurique dont la malade décèdera en 1956.

— *En conclusion* : Il s'agit d'une malade présentant une cirrhose éthylique dont l'entrée dans la maladie s'est faite par un double épanchement hémorragique pleural et péritonéal. »

OBSERVATION N° 10

« Le malade, Fon... R., âgé de cinquante-neuf ans, entre dans le service pour hémorragie digestive.

Histoire de la maladie :

Depuis trois ans, apparition de troubles digestifs qui s'aggravent progressivement : anorexie, diarrhée, tandis que le malade maigrit. Il y a deux jours : importante hématémèse.

Antécédents :

R.A.S., sauf éthylisme chronique net.

Examen :

Malade anémié.

Existence d'une ascite de moyenne abondance.

Gros foie dur.

Rate palpable.

Pas de purpura.

La ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique dont les caractères sont :

— Albumine : 17 g p. 1.000.

— Très nombreuses hématies.

Divers examens sont pratiqués :

— Etude de la coagulation :

T.S. : 4 mn 10 s ;

T.C. : 11 mn ;

lacet : — ;

prothrombine : 55 %.

— Tests hépatiques :

protides totaux : 75 g p. 1.000 ;

albumine : 28 g p. 1.000 ;

globulines : 47 g p. 1.000 ;

thymol : 78 U.V.

Evolution :

Devant l'accroissement rapide de l'ascite, le malade est mis à la Δ -cortisone dont les résultats sont d'abord remarquables :

— abondante diurèse hydrique et sodique ;

— régression de l'ascite qui s'éclaircit ;

— perte de poids rapide : 6 kg en treize jours.

Mais à partir du 14 janvier 1956, l'état général du malade s'altère, l'ascite recommence à croître, le poids s'élève. Il faut noter que cette reprise d'ascite n'a pas le caractère hémorragique de la première poussée. Le liquide est clair et ne contient pas d'hématies.

Le 8 février 1956 : hématomèse foudroyante mortelle.

— *En conclusion* : Il s'agit d'un cirrhotique qui présente un épisode ascitique hémorragique qui inaugure le syndrome œdémateux, en association avec une hémorragie digestive. »

OBSERVATION N° 11

« Le malade, Lem... C., soixante-quatre ans, entre dans le service le 1^{er} décembre 1955 pour ascite et grosse atteinte de l'état général.

Histoire de la maladie :

Depuis six mois, asthénie progressive et amaigrissement. Récemment, augmentation progressive du volume de l'abdomen et apparition d'œdèmes des membres inférieurs qui motivent l'hospitalisation.

Antécédents :

R.A.S. sauf éthylisme chronique important.

Examen :

Malade asthénisé.

Grosse ascite libre.

Foie et rate non palpables.

Signes d'épanchement pleural bilatéral.

Œdèmes des membres inférieurs.

Pas de purpura.

La ponction d'ascite ramène un liquide hémorragique avec les caractères suivants :

— Albumine : 15 g p. 1.000.

— Très nombreuses hématies.

La ponction pleurale ramène également un liquide hémorragique.

On pratique divers examens :

- T.S. et T.C. normaux.
- Protides : 70 g p. 1.000.
- Globulines : 37 g p. 1.000.
- Thymol : 50 U.V.
- Culot urinaire : pas d'hématies.

Le malade est mis à la Δ -cortisone et présente :

- une diurèse hydrique et sodique considérable ;
- une perte de poids de 7 kg en vingt-cinq jours ;
- la disparition totale des œdèmes et des épanchements pleuraux et péritonéal.

Il sort asséché.

— *En conclusion* : Cirrhose ascitique marquée par des épanchements inauguraux pleuraux et péritonéal hémorragiques. »

OBSERVATION N° 12

« Le malade, Viol... L., cinquante-six ans, entre dans le service le 3 mai 1956 pour une ascite.

Histoire de la maladie :

Depuis trois mois, anorexie, asthénie et augmentation rapide de l'abdomen depuis huit jours, motivant l'hospitalisation.

Antécédents :

R.A.S. sauf éthylysme chronique important.

Examen du malade :

Malade amaigri.

Grosse ascite libre.

Foie et rate non perçus.

Épanchements pleuraux.

Purpura des membres inférieurs.

Angiomes multiples d'apparition récente.

La ponction d'ascite ramène un liquide sanglant contenant 13 g d'albumine pour 1.000 et de très nombreuses hématies.

La ponction pleurale ramène un liquide sanglant contenant 16 g p. 1.000 d'albumine et de très nombreuses hématies.

Des examens sont pratiqués :

— Coagulation :

T.C. : 9 mn.

T.S. : 9 mn.

Lacet : —.

Prothrombine : 42 %.

— Tests hépatiques :

Protides totaux : 75 g p. 1.000.

Albumine : 28,5 g p. 1.000.

Globulines : 46,5 g p. 1.000.

Thymol : 75 U.V.

— Culot urinaire : rares hématies.

Evolution :

Elle est rapidement mortelle ; la Δ -cortisone est inefficace et le malade meurt dans le coma hépatique le 1^{er} juillet 1956, les épanchements ayant conservé leur caractère hémorragique.

— *En conclusion* : cirrhose éthylique avec épanchements pleuraux et péritonéal inauguraux hémorragiques, associée à du purpura et des télangiectasies. Evolution rapidement fatale. »

OBSERVATION N° 13 (*)

Il s'agit d'un homme, éthylique connu, de quarante-cinq ans, porteur d'une cirrhose alcoolique.

Du 7 février au 7 mars 1956 :

Ascite. Foie et rate non perceptibles.

Anémie à 3 millions.

Quelques épistaxis et gingivorragie.

L'ascite régresse après traitement.

Du 7 janvier au 3 février 1957 :

Rechute ascitique.

Tests hépatiques très perturbés :

— Prothrombine à 35 %.

— Bilirubine indirecte à 7,5 unités.

L'anémie a augmenté : 2.480.000 G.R. — V.G. = 0,74.

Aucune hémorragie évidente.

L'anémie est dite « en rapport avec la cirrhose ». Régression de l'ascite, mais l'anémie persiste.

Du 31 mai au 30 juillet 1957 :

L'anémie ne régresse pas :

— 2.700.000 globules rouges — V.G. = 0,55.

— 4.000 globules blancs.

— 200.000 plaquettes.

(*) LEVRAT, LAMBERT, SAINT-CYR ; résumée.

Fibrine : 2,30. Tests d'hémolyse négatifs. Fer sérique : 47 g. Bilirubine indirecte : 2 mg p. 1.000. Moelle pauvre.

Pas de sang dans les selles.

Prothrombine à 49 %.

On porte le diagnostic d'anémie cirrhotique de carence, mais l'anémie ne régresse pas après transfusion et Δ -cortisone.

A la ponction d'ascite : liquide très hémorragique : 132.000 globules rouges par mm³.

— *Péritonéoscopie* : cirrhose de Laënnec avec lobe gauche nodulaire brun, lobe droit atrophique. Quelques exsudats fibrineux. Péritoine : R.A.S., en particulier pas d'ecchymoses au point de ponction. Mais surtout volumineuses adhérences épiploïques dans l'hypochondre gauche, gênant la visibilité de la rate. Ces adhérences sont ramassées en une véritable pédicule, unique, du volume de quatre doigts. Ce pédicule paraît unir le pôle inférieur de la rate à la paroi abdominale. Ce pédicule est parcouru de vaisseaux tortueux qui recouvrent entièrement sa surface. Leur calibre est considérable et l'un d'entre eux atteint celui d'un crayon. L'ensemble offre un aspect angiomateux. Il s'agit d'anastomoses porto-caves intrapéritonéales. Bien que nous n'ayons pas constaté d'image directe de rupture de ces vaisseaux, leur responsabilité dans la genèse de l'hémorragie intrapéritonéale paraît évidente.

Du 2 au 5 août 1957 :

Coma hépatique avec anémie. Mort. Autopsie impossible.

— *En résumé* : Ascite hémorragique par rupture de varices intra-abdominales chez un cirrhotique éthylique. Anémie progressive. Mort.

OBSERVATION N° 14 (*)

Nous avons eu l'occasion de nous occuper avec CACHIN d'un des malades dont il parle dans sa thèse : « A propos du traitement de 15 cas de *delirium tremens* par le succinate sodique de 21-hydroxy-prégnandione ». Aussi allons nous ici emprunter quelques passages de son *observation n° 8*.

« M. M..., cinquante-sept ans. Entre dans le service le 22 avril 1958 pour délirium.

A l'entrée : agitation extrême ; confusion mentale totale ; délire hallucinatoire ; tremblement ; mâchonnement, etc.

La température est à 38°5. Le pouls à 100. La T.A. à 18-7.

(*) Thèse CACHIN, Paris, 1959.

Par ailleurs : foie légèrement gros, débordant de trois travers de doigt, pas d'ascite.

Du point de vue pulmonaire, on ne note ni râles, ni matité.

Le cœur est bon, le rythme régulier.

La notion d'intempérance est signalée par la famille.

A 12 h 30 :

M. M... reçoit 0,50 g de succinate sodique dans 500 cm³ de sérum glucosé en sous-cutanée. Il reçoit en outre, comme tous nos déliriums, des antibiotiques, des tonicardiaques et des polyvitamines : pénicilline, tétracycline, ouabaïne, solucamphre, coramine.

L'effet sédatif est suffisant pour que l'on puisse poser une perfusion veineuse de 500 cm³ de sérum glucosé additionné de 0,50 g de succinate sodique.

— Du point de vue biologique :

K : 225 mg.

Na : 3,20.

R.A. : 32,5 V.

Urée : 0,35.

Glycémie : 1,11 g.

Cholestérol : 1,45.

— Tests hépatiques :

Thymol : 29.

Gros : 1,9 cm³.

Hanger : +.

— Electrophorèse :

Chute des albumines (37,48).

Grosse hyper- γ -globuline (40 g).

24 avril 1958 :

Le malade est conscient, encore que très obnubilé. Il n'est pratiquement plus agité, mais il persiste encore un léger tremblement.

Il reçoit encore 0,50 g de succinate sodique en I.V.

On pratique une courbe au rhéotome électronique qui montre qu'il existe encore une hyperexcitabilité du muscle par rapport au nerf.

— Biologiquement :

Na : 3,10.

R.A. : 32,5 V.

Glycémie : 1,12.

On demande un E.C.G., lequel montre bien un bloc incomplet de la branche gauche, mais aucun signe direct d'hyper ou d'hypokaliémie.

26 avril 1958 :

La température est montée à 39°.

La respiration est bruyante et rapide, mais l'auscultation pulmonaire ne montre aucun signe en foyer.

Les doses d'antibiotiques sont augmentées.

Le malade reçoit en outre 0,50 g de succinate sodique en I.V.

27 avril 1958 :

L'état de M. M... s'est plutôt amélioré, en ce sens que si la fièvre persiste aux alentours de 39°, l'agitation qui durait depuis cinq jours a cessé.

Le succinate sodique est donc arrêté.

28 avril 1958 :

Grosse amélioration. L'agitation n'a pas reparu. La conscience est claire et pour la première fois depuis son hospitalisation, M. M... répond d'une façon correcte à nos questions. Il s'alimente seul. La fièvre est tombée. L'état général est bon, mais il est apparu un petit subictère.

— Biologiquement :

Na : 3,20.

K : 220 mg.

R.A. : 67 V.

Glycémie : 1,11 g.

Nous procédons à une nouvelle courbe au rhéotome électronique qui montre un muscle beaucoup plus excitable que son nerf, mais pour des intensités beaucoup plus faibles que lors de la précédente courbe.

Nous avons également vérifié l'hétérochronisme des muscles antagonistes au niveau des biceps et triceps.

Cet hétérochronisme était conservé, encore que les chronaxies de ces deux muscles fussent augmentées.

Un nouvel E.C.G. fut demandé.

Il ne révéla pas de grandes modifications par rapport au précédent.

Du 30 avril au 2 mai 1958 :

L'amélioration se poursuit régulièrement. L'état général est bon. L'appétit est satisfaisant et le malade ne se plaint de rien.

— Biologiquement :

Na : 3,30.

K : 200 mg.

R.A. : 56 V.

— Les tests hépatiques ne sont pas aggravés :

Thymol : 23.

Gros : 1,1 cm³.

Hanger : +.

Glycémie : 0,95 g.

4 mai 1958 :

Le subictère s'accroît et une lame d'ascite apparaît. On ne signale aucun trouble digestif.

6 mai 1958 :

Au matin, au cours de la visite, M. M... signale une légère émission de sang rouge, dit-il, par l'anus.

Il ne présente aucun signe d'hémorragie interne. Sa T.A. n'a pas varié, il n'y a pas de tachycardie. L'abdomen est souple, indolore.

Un T.R. est pratiqué, il ne montre aucune néoformation, mais des matières d'apparence normale. Il ne ramène pas de sang. Par contre, il permet de constater un bourelet hémorroïdaire et nous rattachons le saignement signalé aux ectasies veineuses dont la constatation n'est pas faite pour nous surprendre, compte tenu de l'hypertension portale que présente ce malade.

Mais dans la soirée, M. M... fait brusquement un tableau de choc intense : chute de la T.A., angoisse, sueurs froides, tachycardie, polypnée et, en dépit de tout traitement d'urgence, M. M... décède une heure plus tard dans un tableau d'hémorragie interne.

Nous pûmes procéder à la vérification qui montra, dès l'ouverture de l'abdomen : une ascite sanglante, un foie pesant 1,650 kg, jaunâtre, crissant sous le couteau ; et surtout : que tout l'intestin grêle était rempli de sang.

Nous avons alors cherché une cause à ce saignement massif et nous trouvâmes, *au niveau du bulbe duodénal, une perforation ovale de 1,5 cm environ sur 6 à 7 mm de large.*

Par ailleurs, le cœur était normal.

Il existait en outre une symphyse pleuro-pariétale gauche, séquelle d'une pleurésie ancienne.

— *En résumé* : Ascite hémorragique révélée par autopsie après tableau d'hémorragie interne fatal chez un cirrhotique. Perforation bulbaire duodénale. Hémorragie digestive. »

OBSERVATION N° 15

Dans le cas que nous allons à présent décrire et qui est à l'origine de notre travail, nous envisagerons successivement :

- I. L'observation clinique et les examens complémentaires.
- II. La discussion à la lumière de la littérature.
- III. Les conclusions.

I. — OBSERVATION

Le 31 mai 1958, Mme B..., n'exerçant aucune profession, originaire de l'Allier, âgée de quarante-huit ans, entre dans le service pour :

- Atteinte de l'E.G. : fièvre, amaigrissement.
- Douleurs épigastriques vagues.
- Chez une cirrhotique avec ascite hémorragique.

HISTOIRE DE LA MALADIE

I. — L'ASCITE DURE DÉJÀ DEPUIS CINQ ANS

Le 17 mai 1953 :

Première hospitalisation à Beaujon pour augmentation de volume de l'abdomen.

A L'EXAMEN

- S.F. : anorexie, fourmillement dans les mollets et les mains.
- S.G. : amaigrissement.
- S.P. :

Foie : à bord inférieur tranchant débordant le rebord costal d'un travers de doigt.

Splénomégalie : non mentionnée.

Œdème malléolaire orthostatique.

L'attention paraît surtout avoir été attirée par une *anémie normochrome importante* avec anisocytose, anisochromie.

G.R. : 2.700.000.

G.B. : 12.600.

H.G. : 60 %.

V.G. : 1,1.

P.N. : 82.

L. : 16.

Mononucl. : 2.

Les différentes investigations recherchant l'étiologie de cette anémie sont demeurées vaines :

- Selles : réactions de Weber-Meyer négatives.
- Rectoscopie : muqueuse un peu congestive. A 16 cm, quelques hémorroïdes internes.
- Morphologie gastro-duodénale normale même après morphine (Docteur DELAHAYE).
- Lavement baryté : progression normale ; pas d'image de lésion organique pariétale.
- Il n'a pas été pratiqué de myélogramme.

Quant au «complet hépatique», il était pratiquement subnormal :

— Cholestérol total (T) : 1,95 ; estérifié (E) : 1,1. $E/T = 0,56$.

— Urée : 0,10.

— Thymol : 24° Vernes. Céphaline ($\pm$).

— Galactosurie provoquée :

1^{er} échantillon : 5,7.

2^e « : 2,9.

3^e « : 1,5.

4^e « : 1 g.

Les différents taux de prothrombine gravitant autour de 30 % firent entreprendre un traitement par le synkavit. Le 4 juin 1953, fin de la première hospitalisation sans que la malade ait été ponctionnée. Diagnostic : *pré-cirrhose*.

Le 7 mai 1954 :

Deuxième hospitalisation à Beaujon dans le même service pour :

- Augmentation de volume de l'abdomen, œdème malléolaire, oligurie.
- Atteinte de l'état général : fièvre oscillant entre 37°8-38° ; amaigrissement ; anorexie.
- Emission passagère de sang par l'anus.

A L'EXAMEN

1° *Il existe des signes d'ascite nets :*

- Abdomen augmenté de volume, ombilic déplissé, matité déclive.
- Circulation collatérale sous et latéro-ombilicale.
- Foie et rate sont difficiles à explorer.

- Le T.R. permet de rapporter la spoliation sanguine passagère à des hémorroïdes.
- La ponction d'ascite ramène un liquide qui, à l'époque, n'est pas hémorragique mais citrin clair à formule de transsudat.
- Albumine : 6 g par litre ; Rivalta négatif.
- Culot de centrifugation : richesse cellulaire :
 - 89 % cellules endothéliales ;
 - 6 % polynucléaires ;
 - 5 % lymphocytes.
- Protides de l'ascite : 27,5 g %.
- Absence de germes.

2° *Le reste de l'organisme participe à la rétention aqueuse par un œdème mal-léolaire :*

- Une oligurie avec urines louches. Albuminurie : 0 ; glycosurie : 0.
- Nombreuses hématies et cellules de desquamation.
- Quelques placards épithéliaux.
- Rares leucocytes.
- Pas de germes à l'examen direct.
- Un épanchement pleural droit citrin clair, riche en cellules :
 - 73 % de cellules endothéliales ;
 - 18 % polynucléaires ;
 - 5 % lymphocytes.
- Pas de germes.
- Culture sur Lœwenstein négative.
- Cliché thoracique du 21 juin 1954 : surélévation de la coupole droite diaphragmatique, sans lésion parenchymateuse
- La cuti est positive.

3° *Quant aux examens complémentaires :*

- N.F. et taux de prothrombine sont inchangés.
- Cholestérol total (T) et estérifié (E) chutent progressivement à :

$$\frac{0,60}{0,90} = \frac{2}{3}$$

- Le thymol monte à 38° Vernes. Céphaline-cholestérol à +++.

D'autres examens complètent le bilan de la première hospitalisation :

- Protidémie : 84 g %.
- Sérine : 28. Globuline : 56. S/G = 0,50.
- Vitesse de sédimentation très accélérée : 90 - 124.
- Tolérance à l'héparine :

$$\frac{\text{malade}}{\text{témoin}} = \frac{20 \text{ mn } 35 \text{ s}}{15 \text{ mn } 10 \text{ s}} \text{ dans le quatrième tube}$$

- B.W. négatif.

4° *Evolution :*

Pénicilline, streptomycine ramènent progressivement la température à 37°.

— Mais les transfusions (A Rh +) ont peine à faire remonter le nombre des globules rouges.

— Les ponctions d'ascite, de volume modéré (2 à 3 litres), se répètent : 15 à 16 fois.

La malade, encore ascitique, quitte le service après un incident dû à une perfusion de glutamate de calcium.

En conclusion :

Tableau apparemment banal de cirrhose hépatique ascito-œdémateuse, rendu cependant particulier par :

— l'absence d'étiologie de cette cirrhose ;

— l'anémie importante persistante ;

— la fièvre inexpiquée.

II. — L'ASCITE DEVIENT HÉMORRAGIQUE

Elle est bientôt suivie d'hématémèses et d'une reprise des signes généraux dans la période s'étendant d'octobre 1954 à mai 1958. La malade est suivie par le Docteur G... en ville.

L'ascite est sanglante macroscopiquement à plusieurs ponctions (notamment en 1955 et 1957), obligeant, par prudence, à l'arrêt de l'évacuation abdominale. Il est cependant des ponctions où le liquide est clair, notamment lors d'une hospitalisation à Guéret (Creuse).

Les hématémèses, au nombre de cinq, sont faites de sang rouge, d'abondance moyenne, se répétant tous les trois mois environ.

Le 11 février 1958 :

Un examen radiologique montre :

— Pas de varices œsophagiennes. Transit œsophagien normal.

— Estomac : pas de lésion organique.

— Bulbe : très déformé, pouvant évoquer une atteinte ulcéreuse.

Par ailleurs, images calcifiées qui pourraient être situées dans le bassinnet gauche.

Soulignons que ces hématémèses, non expliquées avec certitude :

— ne se sont pas accompagnées de purpura ni de gingivorragie ;

— que la prothrombine est tombée de 50 % à 10 % ;

— temps de coagulation et de saignement sont normaux ; le signe du lacet est négatif ;

— que la N.F. gravite toujours autour de :

3.400.000 G.R. ;

11.400 G.B. ;

P.N. : 72 %.

En avril 1958 :

La fièvre s'allume à nouveau : irrégulière, inexpliquée, persistante, discrète (38°5).

Elle s'accompagne d'amaigrissement régulier (53 kg en mars ; 49 kg en mai), mais modéré ainsi que :

- de douleurs épigastriques vagues ;
- un cliché thoracique standard de face n'apporte rien.

La patiente est hospitalisée le 31 mai 1958 dans le service du Docteur SALLET, à l'hôpital Saint-Louis.

III. — SIGNALONS EN OUTRE DANS LES ANTÉCÉDENTS

- Des maladies infantiles banales.
- Grossesse à l'âge de vingt-deux ans (1932) sans histoire.
- Ménométrorragies en 1950 rapportées à un polype utérin, disparaissant après son extraction chirurgicale par voie basse.
- Ménopause en septembre 1952.
- Quelques faits négatifs sont importants à noter : absence de colique hépatique, absence d'ictère, absence d'antécédents tuberculeux.

A L'EXAMEN DANS LE SERVICE

— Aspect : la malade est pâle, amaigrie, son regard est vif. Il existe quelques varicosités des pommettes.

— S.G. : température à 38°.

— S.F. : douleurs épigastriques vagues s'accompagnant de vomissements glaireux immédiatement post-prandiaux sans vomissements alimentaires.

— S.P. :

1° ABDOMEN

L'abdomen est ballonné ; l'ombilic déplissé.

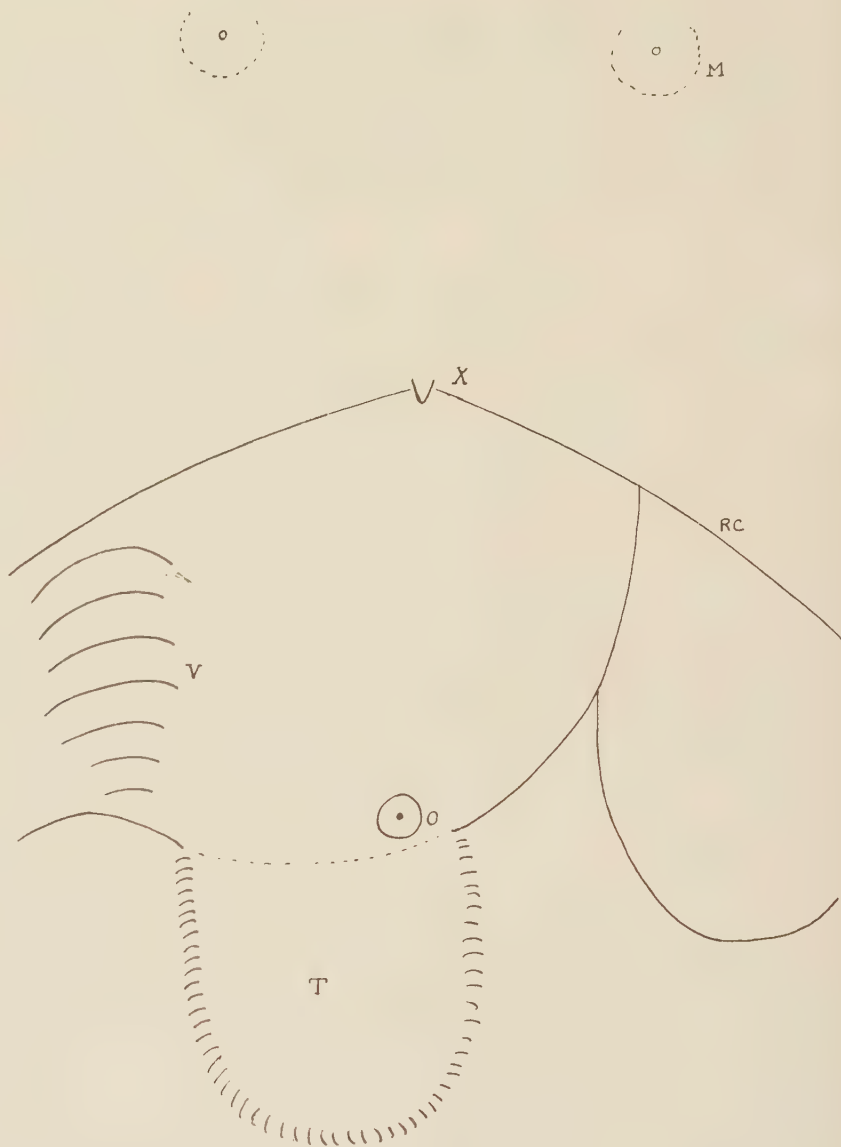
Il existe une circulation collatérale prédominant dans les flancs ; des traces de nombreuses ponctions dans la fosse iliaque gauche.

Le ballonnement semble davantage lié à un météorisme important qu'à un épanchement. Il existe cependant une matité déclive. On ne sent pas de masse intrapéritonéale.

Foie :

- Bord supérieur en place.
- Bord inférieur : irrégulier, de sorte que le foie déborde le rebord costal tantôt de 10 cm, tantôt de 14 cm.
- Surface : non marronnée mais marquée sur la droite par une crête mousse oblique en bas et en dedans.
- Mais surtout foie de dureté pierreuse, indolore, non mobile avec la respiration, évoquant un foie néoplasique.

On en prend un calque.



M = mamelon
 X = xyphoïde
 O = ombilic

RC = rebord costal
 V = voussure
 T = tuméfaction

Rate :

On perçoit à l'inspiration dans l'hypochondre gauche, débordant de 10 cm le rebord costal, une masse assez importante fixée, profonde, non limitée par un bord antérieur tranchant, ne donnant pas de contact lombaire. Elle fait discuter un lobe gauche du foie, une tumeur colique de l'angle gauche ; l'hypothèse la plus vraisemblable reste celle d'une grosse rate avec péricapsule, d'autant que l'on retrouve une matité franche dans l'aire de projection splénique.

Les touchers pelviens :

Ils sont normaux. Pas de masse dans le petit bassin.

2° THORAX

Cœur :

- Bruits et rythme régulier.
- Pouls à 80.
- Tension artérielle : 17-9.
- Pas de signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Appareil pleuro-pulmonaire :

Rien à signaler.

3° MEMBRES

Les membres inférieurs présentant : œdèmes bilatéraux, ecchymoses.

4° CAVITÉ BUCCO-PHARYNGÉE

Rien à signaler, de même qu'à l'examen des aires ganglionnaires.

5° SYSTÈME NERVEUX

- Force musculaire : normale et symétrique.
- Tonicité : normale.
- Réflexes ostéo-tendineux : symétriques et nets ; cutanés abdominaux normaux ; cutanés plantaires indifférents.
- Sensibilité superficielle et profonde non altérées.
- Œil : pas de paralysie extrinsèque, pas de signe d'A. Robertson, pas de scotome.

6° APPAREIL URINAIRE

Normal.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'ascite :

L'ascite est franchement hémorragique ; à plusieurs ponctions successives on retrouve les hématies au microscope.

Ce n'est plus un transsudat.

La réaction de Rivalta est positive.

Le dosage d'albumine à 30 g par litre.

Il existe de nombreuses cellules endothéliales, de nombreux polynucléaires non altérés.

On ne trouve pas de germes visibles ni à la culture ni sur gélose-ascite.

Enfin culture sur Lœweostein et inoculation au cobaye reviennent *négatives*.

Les autres examens

Ils montrent comme précédemment :

— Une anémie :

3.410.000 G.R. — H.B. : 60 %.

9.800 G.B. — P.N. : 78 — Myélocytes : 4.

210.000 plaquettes.

— Une hypoprophthrinémie à 45 %.

— Un complet hépatique perturbé :

Rouge colloïdal (+++);

Thymol : 16 unités V.B.Y. (normal : 0 à 10);

Kunkel : 67 unités V.B.Y. (normal : 0 à 25);

Gros : 1,4 (normal : 2 cm³);

Vunderly : ++ (normal : négatif);

Bilirubine : 9 mm par litre ;

Protides : 79 g p. 1.000 ; sérine : 37 ; globuline : 42 ; S/G = 0,88.

Electrophorèse : A = 37 2 10 11 19 ;

Cholestérol total : 1,20.

Glycémie : 0,84.

— Une vitesse de sédimentation très accélérée : 124 - 145.

Laparoscopie :

C'est alors que la laparoscopie va apporter des éléments nouveaux :

Pratiquée le 12 juin 1958 par le Docteur FOURES, elle montre que : « Dès l'entrée du laparoscope, on est frappé par l'aspect des anses intestinales. Elles sont « météorisées, volumineuses, à parois congestives presque hémorragiques par « endroits. Elles sont agglutinées par paquets avec de nombreuses adhérences « fibrineuses non seulement entre elles mais avec la paroi.

« Elles sont ramassées vers le centre de l'abdomen, laissant libre les parois « latérales, à tel point qu'au début on avait pensé à la possibilité d'une masse « kystique ovarienne. Mais ce diagnostic ne tient pas à un examen plus approfondi. Il n'a pas été possible de trouver des granulations typiques, mais il existe « en de nombreux endroits de larges dépôts épais et réguliers qui paraissent être « des dépôts de fibrine.

« Toute la loge sous-diaphragmatique était complètement fermée par un véritable mur d'adhérences entre la masse intestinale, la paroi antérieure et les « parois latérales. Il a été impossible de voir la moindre partie du foie.

« Dans la région latérale droite, la palpation d'adhérences semblait faire sentir « une masse dure mais très mal limitée. Il est possible que cette impression de

« dureté soit simplement due au fait que les adhérences étaient tendues par le « pneumo-péritoine. L'examen laparoscopique avait été précédé d'une ponction d'ascite qui avait ramené 1.750 litre de liquide légèrement rosé. »

On évoque dès lors la possibilité d'une péritonite tuberculeuse. On traite la malade par :

— Streptomycine : 1 g tous les jours en injection intramusculaire ;

— I.N.H. : 6 comprimés par vingt-quatre heures *per os*.

La température qui, jusque-là, malgré 1 g de tifomycine par la bouche et par jour, gravitait autour de 38°5-39°, baisse dans les jours qui suivent l'antithérapie antituberculeuse. La malade, confiée à son médecin traitant, continue chez elle les antibiotiques entrepris.

EVOLUTION

En novembre 1958 :

Trois mois après, la patiente est examinée à nouveau en consultation pour :

Troubles digestifs : douleurs épigastriques post-prandiales suivies de vomissements glaireux, jamais alimentaires.

Les clichés gastriques montrent :

« Une béance du cardia avec reflux et dilatation œsophagienne. L'œsophage acquiert une forme quasi identique à celle de l'estomac ; l'ensemble formant une « véritable cheminée. Le cardia reste en place, mais il existe une hernie par « glissement associée. Quelques calcifications se projetant au-dessus du bulbe sont « à signaler. »

Par ailleurs, l'état général s'est considérablement amélioré : apyrexie, reprise de poids.

Quant à l'ascite, il est difficile de la mettre en évidence. Mais on perçoit toujours cette crête dure hépatique et cette tuméfaction importante de l'hypochondre gauche.

On continue le rimifon.

Le 17 janvier 1959 :

Deuxième hospitalisation dans notre service.

Après un épisode subocclusif d'évolution favorable, l'amélioration importante de l'état général, le relèvement du taux de prothrombine vont enfin nous permettre un bilan plus complet.

A L'EXAMEN CLINIQUE

— Apyrexie persistante.

— Poids stable à 46 kg.

— Bon état général.

— S.P. : l'abdomen est *plat*. Il ne semble pas cliniquement exister d'ascite. Le foie garde cependant les mêmes caractères ; de même que la masse de l'hypochondre gauche.

Mais on sent dans la région sous et latéro-ombilicale droite une masse, sonore, dissociable du bord inférieur du foie, d'une grosseur de mandarine. Elle est parfois le siège de durcissement et gargouillement intermittent, comme s'il s'agissait d'intestin incarcéré.

Les touchers pelviens sont toujours négatifs : pas de kystes ovariens, pas de fibrome.

Absence d'œdème des membres inférieurs ; volume urinaire : 1 litre. On recherche par les examens radiologiques un obstacle éventuel au transit intestinal (*) :

- Lavement baryté (9 février 1959) : impossibilité d'injecter le côlon transverse et ascendant par suite d'une mauvaise préparation.
- Transit du grêle (20 janvier 1959) : transit rapide sans obstacle. Les dernières anses iléales sont bloquées. Il est impossible de le dissocier du bas-fond cæcal. Vésicule spontanément visible ?

Les calcifications sous-hépatiques font demander des examens des voies biliaires après opacification (*) :

- Cholécystographie orale (26 janvier 1959) : « Vésicule opaque, non homogène, de tonalité inchangée. »
- Biligraphie (29 janvier 1959) : « Absence complète d'opacification des voies biliaires. »
- On pratique alors une épreuve de Caroli : temps d'apparition de la brome-sulfonephtaléine (B.S.P.) endoveineuse dans la bile recueillie par tubage duodénal. Le tubage ramène de la bile. Mais il n'y a pas d'apparition de B.S.P. après une heure d'écoulement.

Signalons cependant que l'épreuve à la B.S.P. hématologique montre un pouvoir d'épuration hépatique abaissé.

Rétention du colorant :

- après 15 mn : 45 % (normal : au-dessous de 25 %) ;
- après 45 mn : 15 % (normal : au-dessous de 5 %).

Il n'existe pas de parasites biliaires visibles.

De nouveaux examens sont permis par le relèvement de la prothrombine :

1° *Splénoportographie transpariétale :*

Sous anesthésie générale. Il existe une masse de l'hypochondre gauche qui refoule en bas le côlon. Sa ponction est difficile, donnant l'impression d'une consistance osseuse.

Rate, veine splénique, veine porte sont bien injectées. On voit même les premières branches de division de la veine porte au niveau du hile du foie. L'arborisation hépatique est faible cependant. Pas d'image de varices œsophagiennes ni d'anastomoses porto-caves. La pression portale n'a pas été prise.

(*) Docteur BARD, service radiologie ; hôpital Saint-Louis.

2° *Prélèvement hépatique (*) :*

Le prélèvement comporte deux petits fragments tissulaires au sein d'un caillot fibrineux plus important :

- l'un des fragments ne comporte que du tissu fibreux dans lequel se trouvent quelques lacunes vasculaires, des « pseudo-canalicules biliaires » et des éléments inflammatoires chroniques : polynucléaires, histiocytes ;
- l'autre fragment est du parenchyme hépatique sans cirrhose et dans lequel les cellules ont un aspect clair sans stéatose, sans surcharge pigmentaire, mais disposées sans ordre précis, la disposition trabéculaire normale ayant plus ou moins disparu.

Ce double aspect permet d'affirmer qu'il existe une hépatite sans signe de gravité fonctionnelle et une cirrhose très importante où se localise principalement les réactions inflammatoires.

Cet aspect ne présente ni celui d'une tumeur, ni celui d'une tuberculose, mais la petitesse du prélèvement rend difficile d'éliminer formellement une tuberculose hépatique dont la localisation pourrait être ailleurs. Les images observées sont cependant peut en faveur de cette hypothèse.

Le type de la cirrhose ne permet pas de retenir particulièrement une rétention biliaire.

Conclusion :

Cirrhose hépatique avec hépatite sans caractère de tuberculose visible.

Les autres examens complémentaires montrent que :

— L'anémie existe toujours mais moins importante. Le myélogramme est normal :

poly. neutrophiles	17	promyélocytes	1
poly. éosinophiles	1	myéloblastes	4
myélocytes neutrophiles	29	lymphocytes	4
myélocytes éosinophiles	5	monocytes	5
métamyélocytes	10	érythroblastes	24

— Le taux de prothrombine est remonté à 60 %.

— Les épreuves hépatiques se sont peu améliorées.

— La V.S. est moins accélérée : 30 - 60.

— Une nouvelle laparoscopie est jugée trop dangereuse en raison des adhérences et des difficultés antérieures.

La malade, traitée seulement par le rimifon, quitte le service le 23 février 1959, anascitique, apyrétique, en bon état général, mais gênée par ses régurgitations.

EN RÉSUMÉ

Cette malade de quarante-neuf ans, jusque-là indemne d'antécédents marquants, a fait :

(*) Docteur Jean CHOMÉ, anatomo-pathologiste, hôpital Saint-Louis.

Une ascite hémorragique, de seconde venue, datant déjà de quatre ans, disparaissant totalement après traitement antituberculeux. Cette ascite hémorragique est apparue au cours d'une cirrhose dont nous avons vu les signes cliniques, biologiques, anatomo-pathologiques. Une anémie inexpliquée, des hématomésés et une hypoprothrombinémie persistante ont complété le tableau.

L'examen laparoscopique a évoqué une péritonite tuberculeuse s'accompagnant d'une atteinte marquée de l'état général, d'une V.S. très importante et de troubles digestifs : vomissements, subocclusion.

De tels signes laparoscopiques ont amené à prescrire un traitement antituberculeux qui a amélioré l'état général et entraîné la disparition de l'ascite.

* *

Tels sont les points autour desquels la discussion va s'accrocher à présent.

II. — DISCUSSION

I. — De ces trois éléments, le seul qui n'offre pas de prise à la discussion c'est l'existence de la cirrhose. Elle est certaine, ainsi qu'en témoigne la ponction-biopsie du foie qui a montré : une sclérose plutôt disposée en bandes, des lésions parenchymateuses et une disparition de la trabéculature. Il n'a pas été vu dans le fragment hépatique prélevé, d'éléments en faveur d'une tumeur, d'une tuberculose ou d'une rétention biliaire.

Quelle est l'étiologie de cette cirrhose ? Il est très difficile de le dire :

1° L'alcoolisme ne fait pas sa preuve :

La patiente affirme qu'elle boit environ un demi-litre de vin par jour, jamais d'apéritif, jamais d'alcool, rarement de la bière ou du cidre. Il ne nous a pas semblé nécessaire de pratiquer incidemment un dosage d'alcoolémie. En effet, l'entourage nie de façon formelle l'intoxication alcoolique. Par ailleurs, il n'y a :

- pas de varicosités des pommettes ;
- pas de pituites matinales ;
- absence de crampes dans les mollets, de cauchemars zoopsiques ou professionnels ;
- enfin, l'examen neuropsychiatrique est normal.

2° Une intoxication d'ordre professionnel ne semble pas devoir être retenue.

3° L'origine virale ne peut être établie. Pour autant que la malade se souvienne, elle n'a jamais fait d'ictère avant sa cirrhose, ne s'est jamais trouvée en contact avec des personnes ictériques. Elle n'a jamais eu la moindre poussée ictérique dans les mois qui ont succédé à une quelconque injection. Enfin, Mme B... n'a jamais fait de mononucléose.

4° Peut-il s'agir d'une autre affection ? La syphilis que nous citons pour mémoire n'a pour elle aucun argument. Plus délicat est le problème de la tuberculose en raison de l'action favorable du traitement par la streptomycine et l'I.N.H., et les constatations laparoscopiques d'une périviscérite évoquant la péritonite tuberculeuse. En fait, il faut noter que la ponction-biopsie du foie n'apporte aucun argument, mais ce n'est pas non plus une preuve contraire puisque le fragment peut avoir été prélevé en dehors d'une zone spécifiquement atteinte. Cependant, l'argument laparoscopique peut être rejeté parce que les premiers examens du liquide d'ascite montraient qu'il s'agissait d'un transsudat, non d'un exsudat.

5° Les causes parasitaires ont été discutées. Nous devons signaler, qu'originaires de l'Allier, notre malade a pu nous faire discuter un moment une distomatose hépatique. La réaction à l'antigène distomien a été négative.

6° Nous passerons rapidement sur les étiologies alimentaires ou endocriniennes peu probables.

7° L'existence de calcifications sous-hépatiques visibles sur le cliché d'abdomen pourraient faire envisager l'existence d'une cirrhose biliaire. Les examens biologiques ne montrent pas de signes de rétention. La non opacification des voies biliaires par cholécysto et cholangiographie est un signe d'hépatite qui ne préjuge pas de la cause. La non apparition de la B.S.P. dans la bile du tube ne constitue pas non plus un argument décisif. La B.S.P. sanguine est retenue comme dans toute hépatite. Cependant l'examen laparoscopique n'a pas pu trancher le problème du fait que la périviscérite empêchait totalement de voir le foie. Il était dès lors logique de tenter une intervention exploratrice que la malade a refusée. Nous restons certes dans un doute à cet égard quoique le diagnostic de cirrhose biliaire paraisse difficile à retenir.

8° Un dernier problème se discute : l'existence d'une cirrhose secondaire à une périviscérite envahissant la capsule de Glisson et entraînant une sclérose intra-hépatique secondaire. Le Professeur

LEMAIRE a de nouveau attiré l'attention sur ces faits dans un article de la *Presse médicale* de mai 1956.

Nous n'avons aucun argument formel pour ou contre cette hypothèse puisque la laparoscopie a été faite tardivement et que la malade a refusé toute intervention. Cependant, les caractères de transsudat du liquide au début de l'évolution font penser que la périviscérite est secondaire à l'apparition de la cirrhose et non primitive.

En conclusion, nous restons dans le doute quant à l'étiologie exacte de cette cirrhose.

II. — Cette cirrhose est-elle la seule lésion hépatique ; n'y a-t-il pas un cancer du foie surajouté ? L'existence de l'ascite hémorragique, des caractères cliniques du foie font penser à cette éventualité qu'aucune autre donnée n'a pu venir étayer. D'autre part, la longue durée (cinq ans) de l'évolution s'inscrit plutôt contre ce diagnostic.

III. — Quelle est la nature de cette périviscérite ? L'origine tuberculeuse a été d'emblée évoquée sur l'aspect laparoscopique et a semblé trouver une confirmation dans l'effet heureux de la thérapeutique ; il n'en reste pas moins que culture sur Lœwenstein et inoculation au cobaye sont négatives. Il n'a pas été observé de granulations péritonéales typiques.

Nous n'avons pas pu mettre en évidence une quelconque autre étiologie à cette périviscérite : ulcère, etc.

Il est donc logique de penser que cette périviscérite est secondaire à l'irritation du péritoine par l'ascite. L'importance de son développement n'en reste pas moins un fait très curieux sur lequel nous reviendrons.

III. — CONCLUSION

Le diagnostic étiologique de cette ascite hémorragique reste difficile à établir. La nature de la cirrhose et de la périviscérite ne trouve aucune explication plausible, faute d'une intervention exploratrice. Nous retiendrons de ces faits la longue tolérance par l'organisme de certaines formes d'ascite hémorragique et le rôle favorisant de la thérapeutique par la streptomycine et le rimifon.

DEUXIÈME PARTIE

Caractères cliniques, biologiques et évolutifs des ascites hémorragiques du cirrhotique

Il n'est pas dans notre intention de tenter, d'après ce nombre restreint de cas d'ascite hémorragique, quelque prétentieuse statistique. Cependant, la lecture des observations précédentes, rapprochée de celle des publications, nous a suggéré certaines réflexions sur les problèmes posés par l'existence d'une ascite hémorragique chez un cirrhotique.

Après une étude consciencieuse de la littérature des cent dernières années, nous n'avons pu retenir que 14 cas d'ascite hémorragique et cirrhose du foie, que l'on peut ajouter au nôtre. Certes des publications ont pu échapper à nos recherches. Il n'en résulte pas moins que les faits dont nous parlons sont relativement rares.

I. — CIRCONSTANCES D'APPARITION

La femme serait deux fois moins atteinte que l'homme.

— Sept hommes sur 10 par ailleurs avaient plus de cinquante ans, mais n'atteignaient pas soixante ans. Presque toutes les femmes avaient moins de cinquante ans. Nous n'avons eu l'attention attirée par aucune description chez le vieillard, l'enfant ou la femme enceinte.

— Chronologie entre hémorragie et ascite : 10 fois sur 15 l'ascite est hémorragique dès la première ponction. Dans les autres cas, elle teinte secondairement une ascite jusque là citrine.

— Chronologie entre ascite hémorragique et cirrhose : dans la moitié des cas, la découverte de l'ascite hémorragique est contemporaine de celle de la cirrhose. Dans les autres cas, l'ascite hémorragique apparaît dans les mois, voire au maximum dans la première à la troisième année qui suivent la découverte de la cirrhose. Il est probable que ces délais soient sujets à révision dans la mesure où l'on reconnaîtra la cirrhose de façon plus précoce.

La cirrhose est hypertrophique 8 fois sur 15. Dans les autres cas, elle a été atrophique ou bien le foie n'a pas été palpable.

On trouve 10 fois la mention d'une splénomégalie importante.

L'éthylisme constitue l'étiologie de 10 cirrhoses sur 15. Les autres étiologies sont diverses : stéatose hépatique, pyléphlébite, carence protidique ou étiologie inconnue comme dans notre observation.

Nous avons essayé d'imaginer un tableau clinique groupant quelques-uns des traits les plus saillants. Il s'agit le plus souvent d'un homme de la cinquantaine, éthylique connu. Il se plaint de troubles digestifs : anorexie, nausée, diarrhée. Des signes thoraciques, point de côté, dyspnée, toux s'ajoutent parfois aux précédents, voire dominent la scène. L'état général du malade est toujours atteint : teint pâle ou subictérique, amaigrissement marqué, poussée thermique discrète et persistante. A l'examen, l'abdomen est augmenté de volume de façon le plus souvent importante. Il existe une circulation collatérale abdominale. Le foie est souvent gros, la rate aussi. Un purpura ou une épistaxis peuvent attirer l'attention, ainsi que l'association de signes d'épanchement pleural droit. Mais c'est en fait la ponction tant abdominale que thoracique qui viendra affirmer le caractère hémorragique des épanchements.

II. — CARACTÈRES DE L'ASCITE HÉMORRAGIQUE

L'ascite hémorragique présente des caractères cliniques cytologiques, physiques et chimiques que nous allons nous efforcer de préciser.

A) CLINIQUES

Pour Roger WIDAL, TEISSIER, l'ascite hémorragique revêt des aspects variés. Tantôt le sang est peu visible, donnant à l'ascite un

aspect trouble. La centrifugation met alors en évidence un culot de globules rouges. Tantôt le sang est plus abondant : l'ascite est alors rosée, rouge verdâtre, ou rouge brun. Tantôt le sang est hémolysé. L'ascite après centrifugation conserve une teinte rose, rouge, brun acajou. Le sang hémolysé tend à se transformer *in situ* en pigments biliaires par biligénie locale. Précisons que l'ascite hémorragique ne coagule pas.

B) CYTOLOGIQUES

L'ascite contient tous les éléments figurés du sang. On pourrait compter leur nombre par millimètre cube.

C) PHYSIQUES

Le liquide d'ascite hémorragique donne une réaction de Rivalta positive. Mais pour CATTAN et VESIN, il reste un transsudat car le taux de protéines est toujours inférieur à 20 grammes par litre. Deux différences cependant avec le banal transsudat :

a) Un taux de protéine plus élevé que les chiffres usuels (10 à 15 grammes par litre).

b) La grande richesse cellulaire, en particulier les hématies. En fait, une tuberculisation péritonéale ou une périviscérite peuvent donner lieu à un exsudat avec 30 g d'albumine, comme dans notre observation. La densité du liquide d'ascite hémorragique est comprise entre :

— 1011 : celle du transsudat ascitique ;

— 1060 : celle du sang total et pur.

D) CHIMIQUES

Certaines observations vont nous permettre de donner un ordre de grandeur :

— pour MENDEL :

— Hémoglobine 16,50 g p. 1.000

— pour BOSSUET :

— ClNa		6,55	«
— Urée		0,15	«
— Lipides		1,4	«
— Cholestérol		0,35	«
— Protides		16,65	«
— Sérine		7,8	«
— Globuline		8,85	«

Ces chiffres sont superposables à ceux que donne POLONOVSKI en 1952, dans le tableau que nous avons recopié, relatif au liquide d'ascite chez le cirrhotique :

— Eau	959	à 984	g p. 1.000
— ClNa	5,71	à 6,82	«
— Urée	0,3	à 0,5	«
— Cholestérol	0,3	à 0,6	«
— Protides	7	à 39	«
— Glucose	1,07	à 1,29	«
— Bicarbonate	2,07	à 2,26	«

Certaines réactions ont récemment été pratiquées sur les ascites des cirrhotiques. Pour LEPEHNE, le test à la céphaline-cholestérol est positif dans 100 % des cas ; le thymol-test est négatif dans 100 % des cas. Pour COMBRISON, DEBRAY, HOUSSET, le dosage de la prothrombine montre une teneur faible, au-dessous de 13 %, sans parallélisme avec le taux sanguin. Il existe dans le liquide d'ascite de la pro-convertine, pro-accéléline et du fibrinogène. Mais d'autres facteurs de coagulation : antihémophilique A et B, antilysine, ne passeraient pas dans le liquide d'ascite.

III. — LES HÉMORRAGIES ASSOCIÉES

Elles sont de divers types :

- hémorragies des autres séreuses ;
- viscérales, surtout digestives ;
- cutanéomuqueuses.

L'ascite hémorragique fait rarement cavalier seul. Nous n'avons que 3 cas sur 15. Le plus souvent, elle est associée à d'autres hémorragies qu'il faut rechercher ou qui sont inaugurales. Parmi celles-ci, l'épanchement pleural hémorragique est le plus fréquent : 9 cas sur 15. Il siège le plus souvent à droite, parfois il est bilatéral ; rarement à gauche. Viennent ensuite par ordre de fréquence les hémorragies cutanéomuqueuses (7 cas sur 15), qu'il s'agisse de pétéchies d'ecchymoses ou d'épistaxis. Les hémorragies digestives sont assez rares mais d'évolution souvent foudroyante. On peut également trouver un épanchement hémorragique du péricarde ou une néphrite hématurique associés à l'ascite hémorragique.

Quant à la fréquence de telles ascites comparées à celles des autres hémorragies, il est assez difficile de l'apprécier. Il apparaît cependant évident que les ascites hémorragiques sont, et de loin, moins fréquentes que les hémorragies digestives.

IV. — LES CARACTÈRES BIOLOGIQUES

Ils offrent certaines particularités.

a) La coagulation du sang : les deux premiers temps de l'hémostase (constriction capillaire et formation du clou plaquettaire) ont été étudiés par le temps de saignement (T.S.). Il a été trouvé normal dans toutes les observations où il a été recherché. Le taux des plaquettes est rarement très abaissé. La rétraction du caillot est normale. Il n'a pas été signalé de fibrinolyse aiguë ni pathologique. Le troisième temps de l'hémostase a été exploré par la mesure du temps de coagulation (T.C.) ; dans toutes les observations ce T.C. est normal, malgré un taux de prothrombine avoisinant 30 % en moyenne, une fibrinopénie autour de 2,5 g pour 1 000. Ce qui laisse supposer une certaine lenteur de conversion de la prothrombine en thrombine d'une part, l'absence d'anticoagulant circulant et de déficit en thromboplastine plasmatique d'autre part.

Le signe du lacet s'est toujours montré négatif, éliminant une fragilité capillaire importante. La baisse du taux de prothrombine est remarquable dans toutes les observations, gravitant autour de 30 %. Elle réagit peu au test de Köller. La tolérance à l'héparine est perturbée, la fibrinopénie discrète.

b) L'anémie est mentionnée dans toutes les observations. Elle se situe autour de 3.000 000 de globules rouges. Elle ne répond pas à un déficit de formation globulaire car les myélogrammes sont normaux. On ne trouve pas, en dehors des hématémèses foudroyantes, de signes de spoliation digestive. Il n'existe pas de signe d'hémolyse. Certes nous pourrions intégrer l'étiologie cherchée dans le cadre bien vague des anémies dites « carentielles liées à la cirrhose », mais parfois le saignement intrapéritonéal à lui seul est responsable de cette anémie.

c) Parmi les autres signes biologiques, nous mentionnerons :

- le taux normal de : l'urée, glycémie, bilirubine, protides totaux ;
- une perturbation : du cholestérol total un peu abaissé, des gamma-globulines augmentés ; thymol-test et kunkel-phénol sont nettement augmentés. La céphaline-cholestérol est à quelques croix.

V. — CARACTÈRES ÉVOLUTIFS

L'apparition d'une ascite hémorragique jouit d'une mauvaise réputation auprès du clinicien. Dans l'ensemble, la survie ne dépasse pas un an. Notre observation, toutefois, fait obstacle à un tel pronostic. Notre malade vit encore près de cinq ans après l'apparition de son ascite hémorragique. Qui plus est, l'hémorragie et même l'ascite ont disparu sous l'effet du traitement. L'état général s'est considérablement amélioré. Cependant, en règle générale, l'évolution est tout autre. Une fois installée, l'ascite hémorragique peut soit garder son aspect hémorragique jusqu'à la mort du malade, soit reprendre son aspect citrin avec ou sans hémorragie microscopique, soit disparaître totalement. La répétition des épisodes d'ascite hémorragique peut entraîner une anémie progressive, voire un tableau d'hémorragie interne terminal. Ailleurs peuvent apparaître des surinfections, des hémorragies associées, en particulier digestives foudroyantes, ou un coma hépatique mortel, parfois après épisodes résolutifs successifs.

En conclusion, l'apparition d'une ascite hémorragique chez un cirrhotique est bien souvent d'un pronostic sévère. Certains ont voulu lier exclusivement ce pronostic à celui de la cirrhose. « Ce qui fait la gravité des ascites hémorragiques chez le cirrhotique, c'est la cirrhose bien plus que l'épanchement qui vient la compliquer », écrivait HENRY. En fait, nous pensons que l'ascite hémorragique peut encore aggraver un pronostic déjà réservé, par sa présence même. Elle peut entraîner la mort dans un tableau d'anémie. Par ailleurs, il peut s'associer au pronostic de la cirrhose celui d'une péritonite tuberculeuse que l'ascite hémorragique viendrait dénoncer.

VI. — DIAGNOSTIC

Il est de bonne guerre devant une ascite hémorragique d'évoquer immédiatement une étiologie néoplasique du péritoine, primitive et surtout secondaire, avant même de penser à la cirrhose et même si cette dernière était connue. Aussi faut-il se montrer très circonspect pour rapporter l'ascite hémorragique à la cirrhose du foie.

On éliminera avant tout :

A) UNE ASCITE NÉOPLASIQUE

a) Par les caractères mêmes de l'ascite hémorragique. En examinant les cellules du culot de centrifugation, en dosant la prothrombine dans l'ascite (le taux de prothrombine serait à 35 % et plus dans les ascites néoplasiques pour COMBRISSE), en pratiquant un test à la céphaline-cholestérol dans le liquide d'ascite. Pour LEPEHNE, il n'est positif que dans 75 % des cas d'ascite néoplasique. On le comparera au thymol-test ascitique qui est négatif dans 100 % des cas de néoplasie.

b) Par la recherche du cancer responsable, en mettant en œuvre des moyens cliniques, biologiques, radiologiques et surtout laparoscopiques. On pourra ainsi essayer d'éliminer :

- un cancer péritonéal primitif, rarement ;
- une tumeur maligne génitale, souvent ovarienne ou fibromateuse ;
- un cancer gastro-intestinal ;
- un cancer du pancréas. Nous signalons qu'un cas d'ascite hémorragique a été décrit chez un malade porteur cependant d'une tumeur bénigne du pancréas ;
- un cancer plus à distance enfin. Nous pensons ici au cas rapporté par DOYLE d'une ascite hémorragique survenant quarante ans après ablation d'un cancer du sein ;
- les cancers du foie posent des problèmes plus particuliers et plus délicats, surtout en ce qui concerne l'adéno-cancer avec cirrhose. La durée de la survie constitue un élément diagnostique important.

B) UNE ASCITE TUBERCULEUSE

Elle sera éliminée par différents arguments. L'existence d'antécédents tuberculeux, d'autres localisations tuberculeuses, notamment pulmonaires, doivent éveiller l'attention et faire rechercher les arguments biologiques qui permettront de conclure à la nature tuberculeuse de l'ascite : culture sur milieu de Löwenstein, inoculation au cobaye du liquide d'ascite. La laparoscopie recherchera les granulations miliaires, les exsudats fibrineux du contenu péritonéal. L'argument thérapeutique très troublant, comme dans notre observation, n'apporte pas une preuve suffisante. Au total : seules prennent de la valeur la culture sur Löwenstein et l'inoculation au cobaye du liquide d'ascite.

C) QUANT A LA CLASSIQUE ASCITE HÉMORRAGIQUE SYPHILITIQUE, des épreuves sérologiques seront demandées par routine, tant dans le sang que dans l'ascite.

D) LES ASCITES HÉMORRAGIQUES HÉMOPATHIQUES seront éliminées par les examens de sang et les organes hématopoïétiques.

E) LES PYLÉPHLÉBITES peuvent s'accompagner d'ascite hémorragique. On pourra parfois les reconnaître par leur tableau clinique aigu, la splénomégalie brusquement importante, l'absence de perturbations hépatiques et surtout la splénoportographie lorsqu'elle est possible. On sait cependant que bien souvent, la pyléphlébite précède, accompagne ou suit la cirrhose.

F) On éliminera enfin chez le cirrhotique, l'hémorragie intrapéritonéale liée à la PARACENTÈSE ABDOMINALE, en examinant le point de ponction :

- sur sa partie externe : ecchymose sous-cutanée ;
- sur sa partie interne : par laparoscopie.

On tiendra compte de la grosseur du trocart utilisé, des corrélations entre les ponctions et l'apparition de l'hémorragie dans l'ascite.

TROISIÈME PARTIE

Signification de l'ascite hémorragique des cirrhotiques

Le nombre restreint d'observations que nous avons recueillies au cours de nos recherches, nous montre bien le caractère spécial des ascites hémorragiques au cours de l'évolution des cirrhoses. Encore pourrait-on objecter que les auteurs, considérant ces faits comme classiques, ne jugent pas utile de les rapporter. En fait, si l'on s'en réfère au souvenir des cliniciens que nous avons interrogés, il est tout de même très rare d'observer dans un service actif des ascites hémorragiques au cours des cirrhoses, alors que les hémorragies digestives sont d'observation courante.

Il est donc intéressant de se demander quelle signification peut présenter cette manifestation, quelles sont les constatations anatomiques relevées le plus souvent et quel mécanisme physio-pathologique est susceptible d'en rendre compte.

CHAPITRE I

ETUDES ANATOMIQUES

Les documents ont été apportés par autopsie, laparotomie exploratrice ou laparoscopie.

Quatre faits remarquables se retrouvent souvent dans les différentes observations :

- le purpura sous-péritonéal ;
- la dilatation veineuse abdominale ;
- les adhérences ;
- la splénomégalie.

1° PURPURA SOUS-PÉRITONÉAL

On trouve dans l'*observation n° 1* une description de pigmentation noirâtre siégeant, dit-on, dans la couche la plus superficielle du péritoine. Quelques petites taches bleuâtres, probablement hémorragiques, parsèment le péritoine dans l'*observation n° 3*. L'*observation n° 4* nous révèle l'existence d'une pigmentation noirâtre de la partie sous-ombilicale du feuillet péritonéal pariétal. Dans l'*observation n° 7*, on note la présence de nombreuses pétéchies mésentériques. Notre cas, enfin, nous a montré un aspect congestif quasi hémorragique des anses intestinales.

Au total, il semble qu'on puisse interpréter comme un purpura sous-péritonéal les aspects décrits dans les diverses observations.

2° LA DILATATION VEINEUSE ABDOMINALE

Elle peut siéger dans l'épaisseur même du péritoine pariétal, comme dans l'*observation n° 4*. Mais on la trouve également dans le ligament rond dans l'*observation n° 7* ou dans certaines adhérences néoformées, comme on le signale dans l'*observation n° 13*. Il s'agit

de veines tortueuses, atteignant des calibres importants (petit doigt, crayon), prenant parfois un aspect angiomateux. Il existe une thrombose portale dans l'*observation n° 1*. Il n'a pas été signalé d'anomalies artérielles abdominales, d'angiomes ou de nævi.

3° LES ADHÉRENCES

Elles constituent un des faits les plus troublants. Souvent signalées, elles font adhérer les anses intestinales entre elles (*obs. n° 4*), le foie aux organes voisins (*obs. n° 3*). La rate est reliée à la paroi par de volumineuses adhérences épiploïques ramassées en un véritable pédicule dans l'*observation n° 13*. Ces adhérences peuvent gêner d'ailleurs la visibilité de la rate et du foie en laparoscopie, comme dans notre observation. Nul doute qu'elles doivent également gêner le transit digestif et la circulation sanguino-lymphatique intra-abdominale.

Ces adhérences s'accompagnent parfois d'un épaissement péritonéal, de quelques exsudats.

4° LA SPLÉNOMÉGALIE

On demeure étonné de sa fréquence et notre observation ne fait pas exception. Son poids est souvent important, son aspect plus ou moins scléreux. Elle est entourée de périsplénite.

Par contre, l'état du foie n'apporte aucun trait spécifique. Il peut être atrophique, plus souvent hypertrophique, granuleux, crissant sous le couteau. L'examen histologique, lorsqu'il a été pratiqué, montre une coexistence d'une sclérose diffuse et d'un remaniement parenchymateux.

L'association d'anomalies pleuro-pulmonaires paraît plus singulière. Il peut s'agir de tubercules dans les poumons, d'épaississement pleural, d'adhérences.

CHAPITRE II

MECANISME DE L'ASCITE HEMORRAGIQUE

Nous nous permettrons avant d'entrer dans le vif du sujet

I. — UN RAPPEL DE NOTIONS CLASSIQUES

A) RAPPEL ANATOMIQUE

Le péritoine est constitué par un épithélium de type endothélial et un chorion riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le mésentère et les mésos sont formés par des lames très vasculaires. L'endothélium est semblable au revêtement endothélial du péritoine pariétal et viscéral.

Les artères nourricières du péritoine n'appartiennent pas en propre à cette membrane, mais lui sont fournies :

- pour le feuillet pariétal : par les branches de voisinage nombreuses et bien connues de tous ;
- pour le feuille viscéral : par les branches viscérales sous-jacentes que nous connaissons.

Elles forment tout d'abord dans la couche conjonctive située au-dessous de la séreuse, un réseau sous-séreux visible à l'œil nu. Ce réseau donne naissance aux réseaux séreux proprement dits dans la trame même de la séreuse, ayant 3 à 5 fois le diamètre des capillaires limitants. Il est à remarquer que les capillaires sanguins n'atteignent jamais la limitante hyaline et s'en rapprochent même un peu moins que les capillaires lymphatiques.

Les veines, issues du réseau capillaire précité, descendent dans la couche sous-séreuse et s'y terminent dans les troncs veineux qui finalement aboutissent à la veine porte.

Les lymphatiques propres au péritoine commencent dans la séreuse, sous la limitante.

Les nerfs du péritoine suivent le trajet des vaisseaux.

Quant au grand épiploon, il se surcharge de graisse. Au centre de chaque lobule adipeux, on rencontre une disposition vasculaire particulière : le réseau capillaire limbiforme de Renault.

En conclusion, et si nous avons bien compris la description de TESTUT et LATARGET :

- la limitante hyaline s'interpose entre les capillaires et la cavité péritonéale ;
- les épiploons, par leur richesse vasculaire, peuvent jouer le rôle de réservoir sanguin.

B) Nous rappellerons en outre les diverses ALTÉRATIONS VASCULAIRES décrites chez le cirrhotique. Elles touchent :

- soit les vaisseaux de petit calibre : varicosités, angiomes, nævi, pouvant donner des hémorragies graves lorsqu'ils sont artériels ;
- soit les veines : souvent variqueuses, siégeant aux membres inférieurs, en territoire hémorroïdaire, sous-cutané, abdominal, mais surtout dans le 1/3 inférieur de l'œsophage. Ce sont les érosions et ulcérations de ces dernières qui provoqueraient des hémorragies digestives foudroyantes ;
- soit les artères ; on a décrit un athérome cirrhotique.

Il nous paraît étrange de ne pas trouver mention des altérations vasculaires intra-abdominales.

C) Nous n'insisterons pas sur le problème du MÉCANISME DE L'ASCITE CHEZ LE CIRRHOTIQUE que notre Maître, le Professeur René FAUVERT, a résumé dans son style concis et clair :

« Il semble qu'on puisse considérer l'ascite des cirrhotiques comme un compartiment de l'œdème provoqué chez ces malades par l'action de trois causes essentielles :

- la rétention de sodium qui entraîne une balance de l'eau positive et une augmentation de l'ensemble des liquides extra-cellulaires ;
- l'hypo-albuminémie qui, par diminution de pression oncotique, provoque la fuite de l'eau hors du système vasculaire et son accumulation dans les espaces interstitiels ;

- l'hypertension et le barrage portaux qui localisent dans le péritoine une partie importante du liquide interstitiel. L'augmentation de la perméabilité capillaire dans le territoire porte enfin explique les caractères un peu spéciaux de cet œdème péritonéal, en particulier sa grande richesse en albumine par rapport aux œdèmes périphériques. »

II. — MÉCANISMES POSSIBLES DE PRODUCTION DE L'ASCITE HÉMORRAGIQUE

Muni des diverses données développées ci-dessus, comment peut-on concevoir la production des ascites hémorragiques chez le cirrhotique.

Dans un certain nombre de cas, l'ascite hémorragique ne se trouve pas liée directement à la cirrhose. On peut évoquer :

- un accident mécanique : paracentèse abdominale ou laparoscopie ;
- la coexistence d'un cancer ou d'un ulcère ;
- une tuberculose surajoutée.

Dans un autre groupe de cas, aucune de ces étiologies ne peut être retenue. C'est là que le problème devient particulièrement intéressant et amène à évoquer diverses possibilités :

- tendance hémorragique du cirrhotique ;
- atteinte de la séreuse péritonéale ;
- rôle de la splénomégalie.

A) ASCITE HÉMORRAGIQUE SANS LIAISON DIRECTE AVEC LA CIRRHOSE

- 1) Le rôle du traumatisme de paracentèse sera évoqué devant une ecchymose sous-cutanée au point de ponction, parfois visible seulement en laparoscopie, les corrélations entre les ponctions et l'apparition de l'hémorragie dans l'ascite.
- 2) Nous n'avons pas lu d'observation de coexistence triple d'une ascite hémorragique, d'une cirrhose et d'un cancer.
- 3) L'observation n° 14 rapporte cependant la coexistence d'une ascite hémorragique d'une cirrhose et d'un ulcère. La perforation de ce dernier en cavité péritonéale permet au sang intra-intestinal de venir colorer l'ascite.

- 4) Il est certain par ailleurs que la tuberculose péritonéale venant compliquer une cirrhose peut réaliser une ascite hémorragique : d'où la nécessité d'y penser systématiquement et de demander la recherche du B.K. dans le liquide d'ascite. Dans notre observation, ces investigations sont demeurées négatives. Néanmoins, un fait reste troublant : l'amélioration considérable apportée à l'état de cette malade par le traitement à visée antituberculeuse. Cependant, l'argument thérapeutique, pour intéressant qu'il soit, ne saurait apporter une preuve formelle. Il peut trouver un renfort dans les constatations laparoscopiques à la suite desquelles d'ailleurs ce traitement avait été entrepris.

B) ASCITE HÉMORRAGIQUE LIÉE A LA CIRRHOSE

Dans toutes nos observations le foie était altéré. Néanmoins, certains auteurs se sont demandés autrefois si l'alcool n'était pas directement responsable de l'atteinte du péritoine. Nous n'avons trouvé aucun travail sur ce sujet qui mériterait peut-être de nouvelles études.

- 1) Le rôle de la tendance hémorragique des cirrhotiques et de l'hypertension portale : les hémorragies des cirrhotiques ont fait l'objet de multiples travaux. Résumons ici une mise au point récente de D. ALAGILLE. Avec cet auteur, on peut distinguer trois ordres de mécanisme expliquant la totalité des hémorragies chez le cirrhotique :

- vasculaire mécanique ;
- plaquettaire ;
- plasmatique.

a) Facteur vasculaire mécanique lié aux anomalies vasculaires ci-dessus mentionnées, à la fragilité capillaire objectivée par l'allongement du T.S. alors que le T.C. est normal, ainsi que la positivité du signe du lacet, aux varices œsophagiennes enfin. Ces dernières, véritable réseau anastomotique porto-cave, sont précocement sollicitées comme voie de détournement dans les hypertensions portales progressives.

b) Facteur plaquettaire traduit par la diminution du nombre des plaquettes et l'irrétactilité du caillot.

c) Facteurs plasmatiques liés non pas tant à la fibrinopénie, l'antithrombine plasmatique, l'anticoagulant circulant ou à la fibrinolyse, que surtout au rôle du complexe prothrombique : prothrombine, proconvertine, proaccéléline.

* *

Que retrouvons-nous de comparable dans nos observations ?

La fragilité capillaire, telle qu'elle est recherchée par D. ALAGILLE, ne peut être mise en cause, car T.S., T.C. et lacet sont remarquablement normaux.

Les dilatations veineuses intrapéritonéales sont fréquentes.

Le facteur plaquettaire fait défaut. Quant au facteur plasmatique, il figure sous la forme d'une hypoprothrombinémie constante et importante.

En somme, des différents mécanismes invoqués pour expliquer les hémorragies des cirrhotiques, deux seulement peuvent être retenus : la dilatation veineuse dans le territoire portal et l'hypoprothrombinémie qui explique la persistance des hémorragies mais non l'extravasation sanguine.

Comment concevoir celle-ci ? On doit à ce sujet invoquer avec CATTAN des explications hypothétiques. Il s'agirait d'un trouble de la perméabilité capillaire plus grand encore que celui qui préside à la création d'un œdème banal. Ce trouble de perméabilité serait lié :

- soit à une brusque poussée d'hyperpression veineuse splanchnique ;
- soit au déclenchement d'un phénomène vasculaire de type Reilly ;
- soit à la libération de produits toxiques pour les vaisseaux.

Ce produit, pour LOEPER, serait la thyramine.

Nous nous permettrons de faire remarquer ici qu'il existe anatomiquement une membrane hyaline entre les vaisseaux et la cavité péritonéale. Nous y reviendrons.

Faute d'arguments convaincants, on peut envisager le rôle adjuvant, sinon exclusif d'autres mécanismes.

- 2) Rôle de la périviscérite. — Cette manifestation, dont nous avons vu l'importance et la fréquence dans les diverses observations, ne doit certainement pas être étrangère à la production d'ascite hémorragique. Sans pouvoir faire état de statistiques, il est curieux de remarquer la relative rareté de la constatation d'une périviscérite aussi étoffée au cours d'une cirrhose et de la rapprocher de la rareté des ascites hémorragiques du cirrhotique. Cette périviscérite doit certainement être une des causes favorisantes du blocage de la circulation veineuse. Elle pourrait expliquer cette énorme

vascularisation et secondairement les taches purpuriques ; l'hypertension accrue par les adhérences favorisant la rupture vasculaire.

Mais le rôle de cette périviscérite ne se borne peut-être pas à être strictement mécanique. Il est possible que l'inflammation du péritoine modifie sa perméabilité et permette l'épanchement du sang dans la cavité péritonéale.

- 3) Rôle de la splénomégalie. — Nous avons vu que 10 fois sur 15 l'ascite hémorragique s'accompagnait de splénomégalie. Il faut penser que celle-ci doit jouer un rôle favorisant analogue à celui qu'on lui prête dans le mécanisme de production des hémorragies des cirrhotiques. La sclérose splénique paraît supprimer son rôle de « vase d'expansion » dont le relais est pris par le lit péritonéal. L'accroissement de ce dernier paraît signé par la constatation d'hypervascularisation des mésentères.
- 4) Plus facile à comprendre serait le cas qui s'est accompagné d'une thrombose du tronc porte. L'existence de tels faits pourrait inciter à pratiquer une splénoportographie, à la condition que le taux de prothrombine permette une telle pratique.

En conclusion, il nous semble que ces ascites hémorragiques doivent leur existence à un ensemble de facteurs dans lesquels prédominent à nos yeux la périviscérite, l'hypervascularisation du péritoine et l'hypoprothrombinémie ; la splénomégalie jouant le rôle de circonstance aggravante.

* *

Un problème demeure cependant obscur : celui du mécanisme des hémorragies associées.

Si l'association de l'ascite hémorragique aux hémorragies digestives peut trouver une explication dans l'hypertension veineuse portale ou dans une éventuelle perforation duodénale, comment expliquer la fréquente association aux pleurésies hémorragiques droites ? Il est des cas où l'examen anatomique peut apporter une explication. Dans l'observation n° 3, il existe une adhérence des poumons aux parois, au diaphragme des granulations grises de la plèvre droite ainsi que des tubercules pulmonaires. Mais parfois rien n'est mentionné, soit que l'examen anatomique ait été normal, soit qu'il n'ait pas été pratiqué. CATTAN paraît évoquer dans ces cas une brusque poussée d'hypertension veineuse à la fois splanchnique et médiastinale.

Quant aux hémorragies cutanéomuqueuses, elles nous forcent à admettre un mécanisme plus général, débordant le cadre du territoire splachnique et même médiastinal. CATTAN semble considérer les épanchements hémorragiques comme une manifestation « d'hémorragie dans l'espace extra-cellulaire », qui serait propre au cirrhotique.

Quelles que soient les hypothèses que l'on peut soulever, il apparaît que, loin d'éclairer le problème, les hémorragies associées, par leur présence, semblent démontrer la complexité du mécanisme des épanchements hémorragiques du cirrhotique et de l'ascite hémorragique en particulier.

QUATRIÈME PARTIE

Déductions thérapeutiques

Les indications thérapeutiques doivent tenir compte du fait qu'il s'agit avant tout d'une cirrhose ascitique répondant par elle-même à certains impératifs thérapeutiques, ainsi que du mécanisme de l'ascite hémorragique.

I. — Le problème de l'hémostase immédiate peut se poser. DUPRAT, peu soucieux d'infliger à son malade une nouvelle ponction qu'il considèrait comme une véritable « saignée massive », entreprit en 1920 de faire des séries d'injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine.

Il semble évident d'arrêter l'évacuation. On conçoit que, d'un point de vue mécanique, le volume du liquide intra-abdominal peut par sa pression hydrostatique contrebalancer la pression vasculaire d'écoulement.

Les hémostatiques seront employés, par voie générale, par glace sur le ventre. Il est regrettable qu'il n'y ait pas d'observation où l'on ait essayé d'injecter dans l'ascite une solution hémostatique.

Les transfusions lutteront contre une spoliation sanguine trop importante.

Mais surtout le traitement visera à être étiologique.

II. — Tantôt l'ascite hémorragique est liée à la cirrhose. Il peut s'agir d'hypoprothrombinémie, d'exagération de la perméabilité capillaire, d'hypertension veineuse abdominale.

L'hypoprothrombinémie sera combattue par :

a) La vitamine K dans la mesure où l'insuffisance hépatique n'est pas trop sévère. Encore qu'expérimentalement JURGENS ait démontré

que de fortes doses de vitamines K intraveineuses (50 mg/kg) font remonter le taux de prothrombine malgré de graves lésions cellulaires hépatiques.

b) Les perfusions de sang frais de préférence apporteront, outre les hématies, le complexe prothrombique.

Quant aux troubles de perméabilité capillaire, il semble en fait bien difficile de s'en rendre compte. Signalons ici que CATTAN et VESIN ont traité leurs malades par la delta-cortisone avec quelques succès.

L'hypertension veineuse abdominale, devant le risque vital qu'elle a pu faire courir au malade, pourrait poser le problème, dans la mesure où la cirrhose le permet, d'une dérivation porto-cave.

III. — Tantôt l'ascite hémorragique n'est pas directement liée à la cirrhose. On préviendra le traumatisme par une technique correcte de paracentèse abdominale à l'aiguille fine. L'existence d'un cancer associé étendu au péritoine nécessite un traitement particulier à chaque cas.

L'ascite tuberculeuse associée relève du traitement antituberculeux maintenant classique : streptomycine, I.N.H., P.A.S., pendant de longs mois. Signalons que nous n'avons pas lu d'observation où l'on ait eu recours à l'injection intrapéritonéale d'antituberculeux.

Quant au problème du traitement de la périviscérite, il reste bien particulier. La laparoscopie évoquant le diagnostic de tuberculose péritonéale dans notre observation, nous avait incité à faire de la streptomycine et du rimifon. Les heureux résultats obtenus par cette thérapeutique nous font demander au Docteur SALLET et à nous-mêmes si cette thérapeutique n'a pas une action non spécifique sur les périviscérites abdominales. L'importance que nous accordons aux périviscérites pourrait faire envisager une thérapeutique anti-inflammatoire que nous n'avons pas eu l'occasion de voir pratiquer dans ce but :

— tant générale : corticoïdes ;

— que locale : hydrocortisone, hyaluronidase.

Il reste bien entendu que le traitement classique de la cirrhose doit être entrepris comme dans les variétés sans ascite hémorragique. Peut-être cependant, après les considérations antérieures, voyons-nous là un argument supplémentaire pour administrer de la Δ -cortisone.

CONCLUSIONS

Les ascites hémorragiques sont rares au cours des cirrhoses : 14 cas, outre le nôtre, ont seulement été retrouvés dans la littérature des cent dernières années.

La cirrhose serait le plus souvent hypertrophique et d'étiologie éthylique.

L'ascite hémorragique s'inscrit volontiers dans un contexte hémorragique fait d'hémorragie pleurale, digestive grave et cutanéomuqueuse.

L'hypoprothrombinémie autour de 30 %, l'anémie gravitant autour de 3.000.000, parfois liée à l'hémorragie intra-ascitique, la perturbation des tests fonctionnels hépatiques, apparaissent comme les stigmates biologiques les plus saillants. Signalons que les T.S., T.C., signe du lacet sont normaux dans la plupart des observations.

L'ascite hémorragique annonce habituellement la mort dans un délai atteignant un an au maximum. Cependant l'observation que nous rapportons a montré qu'une telle sévérité pronostique ne saurait être absolue puisque l'ascite hémorragique est apparue chez notre cirrhotique environ cinq ans avant les constatations actuelles, et qu'une nouvelle poussée vient de régresser à la suite d'un traitement par la streptomycine et l'isoniazide.

Ces ascites hémorragiques s'accompagnent assez souvent de manifestations anatomiques singulières :

- purpura sous-péritonéal ;
- dilatation veineuse abdominale anormale ;
- adhérences péritonéales ;
- modification pleuro-pulmonaire associée.

L'importance de la périviscérite, qui n'est cependant pas constante dans toutes les observations, nous paraît considérable pour expliquer le caractère hémorragique de l'ascite par suite de l'importante stase veineuse qu'elle contribue à aggraver. La nature exacte de cette périviscérite n'a pu être en général précisée.

L'observation originale rapportée a évoqué l'hypothèse d'une tuberculose péritonéale que les examens de laboratoire n'ont pu établir. Néanmoins, le traitement antituberculeux a été suivi d'une amélioration spectaculaire.

La thérapeutique des ascites hémorragiques du cirrhotique peut donc comporter des indications spéciales, notamment anti-inflammatoire ; peut-être même la prescription systématique de streptomycine et d'isoniazide dont l'action dans le cas particulier serait non spécifique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LEMAIRE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALAGILLE (D.). — Hémorragies des cirrhoses. (*France Médicale*, août 1953.)
- ALBEAUX-FERNET, DANIEL. — Péritonite tuberculeuse. (*Encyclopédie Méd.-Chir.*)
- AUBERTIN (Ch.). — Cirrhose graisseuse avec ascite hémorragique chez une diabétique. (*Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1905.)
- BÉCHET (J.). — *Dictionnaire de Médecine*, Paris, 1833, 2^e édition.
- BOSSUET (M.M.). — Cirrhose atrophique, hypersplénomégaly avec ascite hémorragique. (*Thèse*, Paris, 1948.)
- BRAHIC, PICARD, SERRATRICE. — Syndrome hémorragique chez un cirrhotique. (*Sem. des Hôp.*, 1952, p. 450.)
- CACHIN (Jacques). — *Thèse*, Paris, 1959.
- CACHIN (M.), HEURTEMATTE (J.). — Cirrhose graisseuse alcoolotuberculeuse et streptomycine. (*Brev. Prat.*, avril 1954, bibliogr.)
- CARABALONA, MIMRAN. — Cancer du péritoine. (*Encyclopédie Méd.-Chir.*)
- CAROLI (J.). — Premier accident grave de laparoscopie au cours d'une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. (*Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, mars 1957.)
- CASTEX (M.R.), MAZZI (E.S.), REMOLAR (J.M.). — With pleural and ascitic hemorrhagic effusions, contribution of study of hemorrhagic effusion in cirrhoses and endoscopic verification of lesions. (*Prensa Medica Argentina*, August 1941.) [Cet article n'a pu être trouvé à la bibliothèque de la Faculté.]
- CATTAN (R.) et VESIN (P.). — Les épanchements hémorragiques des cirrhotiques. (*Sem. des Hôp. Paris*, 10 janvier 1957, bibliogr.)
- COMBRISSE, DEBRAY, HOUSSET. — Intérêt du dosage de certains facteurs de coagulation dans le liquide d'ascite. (*Presse Médicale*, 29 juin 1957.)
- DONOVAN (C.). — Sanguineous ascites. (*Indian M. Rec.*, Calcutta, 1897.)
- DOPTER. — Hémorragie dans les maladies du foie. (*Gazette des Hôpitaux*, 4 août 1900.)
- DOYLE, HILLS, HUMMER. — Cancer du péritoine quarante et un ans après ablation totale d'un sein. (*The Journal of the American Medical Ass.*)

- DUPRAT (F.). — Ascite hémorragique, modification par injection d'émétine. (*Journal des Praticiens*, Paris, 1920.)
- EARL, BELL, SMITH (M.D., Saint-Louis). — Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease (1953).
- FAUVERT (R.). — Ascites cirrhotiques. (*Revue du Praticien*, 1^{er} février 1952.)
- FERNET, SIREDEY, MERKLEN. — Séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 22 juin 1900.
- FINNY. — Acute haemorrhagic ascites. (*Med. Press. and Circ.*, Londres, 1898.)
- GOKSEL-CAN (Turquie). — Importance du test de tolérance à l'héparine dans la cirrhose hépatique. (*Presse Médicale*, 28 février 1959, bibliogr.)
- GIRARD (M.) et COULOT (M.). — Intérêt de la laparoscopie dans les syndromes ascitiques de diagnostic difficile. (*Sem. des Hôp.*, 4-12 septembre 1958, bibliogr.)
- HANKISS (Debrecen, Hongrie). — Du rôle de l'épaississement de la capsule du foie dans la genèse des cirrhoses. (*Presse Méd.*, 7 février 1959.)
- Loïc (Henry). — Epanchement hémorragique au cours des cirrhoses. (*Thèse*, Lyon, 1899-1900.)
- JACQUET, RUBENS, DUVAL, TURIAF. — Epanchement hémorragique du péritoine au cours d'une leucémie myéloïde (1954).
- JARVINEN (K.A.J.) et LEIKOLA (E.). — Hémorragie diffuse à issue fatale dans des cas de cirrhose de Laënnec. (*Am. Journ. of Digest. Diseases Fort Wayne*, novembre 1952.)
- JEAN (Georges). — Pleurésie hémorragique au cours de la cirrhose alcoolique. (*Thèse*, Paris, 1890-1891.)
- KWAAN, FASZEAN-COOK. — Activité fibrinolytique du plasma au cours de la cirrhose du foie. (*Lancet*, Londres, 21 janvier 1956.)
- LEMAIRE. — Physio-pathologie générale des cirrhoses. (*Encyclop. Méd.-Chir.*)
- LEMAIRE, HOUSSET, NATALI, ETIENNE. — Périhépatite constrictive chronique. (*Presse Méd.*, 23 mai 1956.)
- LEPEHNE (G.M.). — Recherche sur les liquides d'ascite chez les malades atteints de cirrhose hépatique. Défaillance cardiaque et cancer. (*Sem. Hôp.*, 1951, p. 2659.)
- LEV RAT (M.), LAMBERT (E.) et SAINT-CYR (M.). — Ascite hémorragique chez un cirrhotique par rupture intrapéritonéale de veines splénopariétales. (*Arch. Mal. App. Dig.*, juin 1958, bibliogr.)
- LOPEZ (F.), FERNANDEZ et BIDOT (C.). — Acute hemocytoblastic leukemia of hemorrhagic ascitic form. (*Arch. Cubanos Cancerol.*, avril-juin 1943.)

- MAGD (R.). — Altération vasculaire au cours des cirrhoses. (*Thèse*, Paris, 1940.)
- MANDEL (W.) et REMENCHIK (A.). — Ascite hémorragique de la cirrhose du foie. (*Gastroenterology*, août 1954, bibliogr.)
- MARGUERITTE. — *Thèse*, Paris, 1862, p. 56.
- MARTIN, HECK. — Ein Beitrag zu den fällen von tuberkulöser lebezirrhose. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1951, 76 Jahrg, heft.)
- POLONOVSKI (M.). — Pathologie chimique (1952).
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine*, 1928.
- TESTUT, LATARGET. — *Traité d'anatomie humaine*.
- VACHON, FABRE, GILLY, POTTON. — Fibrinolyse hémorragique mortelle au cours d'une cirrhose avec ictère. (*Lyon Médical*, 7 septembre 1952.)

